COUNTWAY LIBRARY
HC 4YBW 0

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/traitedemedecine0000pbro_u4y4

TRAITÉ

DE MÉDECINE

ET

DE THÉRAPEUTIQUE

VII

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
AUCHÉ	professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
BALLET	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine.
BALZER	médecin de l'hôpital Saint-Louis.
BARBE	chef du laboratoire de dermatologie à l'hôpital Saint-Antoine.
BARBIER	médecin des hôpitaux de Paris.
BARTH	médecin de l'hôpital Necker.
BEZANÇON	ancien interne des hôpitaux de Paris.
BOINET	professeur à l'École de Marseille, médecin des hôpitaux.
BOULLOCHE	médecin des hôpitaux de Paris.
BOURNEVILLE	médecin de l'hospice de Bicêtre.
BRISSAUD	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine.
BROUARDEL	doyen de la Faculté de Paris, médecin honoraire des hôpitaux.
CARNOT	docteur ès sciences, ancien interne des hôpitaux de Paris.
CARTAZ	ancien interne des hôpitaux de Paris.
CASTEX	chargé du cours de laryngologie à la Faculté de Paris.
CHAUFFARD	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Cochin.
CHERVIN	docteur de la Faculté de Paris.
CLAISSE	médecin des hôpitaux de Paris.
CLAUDE	chef de laboratoire à la Faculté de Paris.
COURMONT	professeur agrégé à la Faculté de Lyon.
DE GENNES	médecin des hôpitaux de Paris.
DÉJERINE	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
DESCHAMPS	ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.
DUPRÉ	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
FOURNIER	ancien interne des hôpitaux de Paris.
GALLIARD	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
GARNIER	ancien interne des hôpitaux de Paris.
GAUCHER	prof. agrégé à la Faculté de Paris, méd. de l'hôpital Saint-Antoine.
GILBERT	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Broussais.
GILLES DE LA TOURETTE	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine.
GIRODE	médecin des hôpitaux de Paris.
GOMBAULT (A.)	médecin de l'hospice d'Ivry.
GOUGET	ancien interne, médaille d'or des hôpitaux de Paris.
GRANCHER	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
GRASSET	professeur à la Faculté de Montpellier.
GUINON (L.)	médecin des hôpitaux de Paris.
HALLOPEAU	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Louis.
HANOT	prof. agrégé de la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine.
HAYEM	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
HUDELO	médecin des hôpitaux de Paris.
HUTINEL	professeur à la Fac. de Paris, méd. de l'hospice des Enfants-Assistés.
JACQUET	médecin des hôpitaux de Paris.
JEANSELME	médecin des hôpitaux de Paris.
KLIPPEL	médecin des hôpitaux de Paris.
LABOULBÈNE	professeur à la Faculté de Paris, médecin honoraire des hôpitaux.
LAMY	médecin des hôpitaux de Paris.
LANCEREAUX	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin honoraire des hôpitaux.
LANDOUZY (L.)	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laënnec.
LAUNOIS	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
LAVERAN	professeur au Val-de-Grâce, membre de l'Académie de médecine.
LE NOIR	médecin des hôpitaux de Paris.
LETULLE	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôp. Saint-Antoine.
LION	médecin des hôpitaux de Paris.
MARFAN	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice des Ménages.
MARIE	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de Bicêtre.
MARINESCO	professeur à la Faculté de Bucharest.
MENETRIER	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
MERKLEN	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
MÉRY	médecin des hôpitaux de Paris.
MOSNY	médecin des hôpitaux de Paris.
MOTET	membre de l'Académie de médecine.
NETTER	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Trousseau.
PARMENTIER	médecin des hôpitaux de Paris.
PITRES	professeur à la Faculté de Bordeaux.
RAUZIER	professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.
RAYMOND	professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
RICHARDIÈRE	médecin de l'hôpital Trousseau.
ROGER	prof. agrégé à la Fac. de Paris, méd. de l'hôpital d'Aubervilliers.
ROQUE	professeur agrégé à la Faculté de Lyon, méd. des hôpitaux.
SIREDEY (A.)	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
STRAUS	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
SURMONT	professeur à la Faculté de Lille.
TEISSIER (J.)	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
TEISSIER (P.)	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
THOINOT	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
TRIBOULET	médecin des hôpitaux de Paris.
VAILLARD	professeur à l'École militaire du Val-de-Grâce.
WIDAL	prof. agrégé à la Faculté, médecin de la Maison municipale de Santé.
WURTZ (R.)	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.

505

TRAITÉ
DE MÉDECINE
ET
DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

P. BROUARDEL
Doyen de la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Institut,
Médecin honoraire des Hôpitaux.

A. GILBERT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine
de Paris,
Médecin de l'hôpital Broussais.

TOME SEPTIÈME

MALADIES DU NEZ, DU LARYNX, DE LA TRACHÉE, DES BRONCHES ET DES POUMONS

PAR MM.

CARTAZ, CASTEX, BARBIER, H. BARTH, P. CLAISSE, MOSNY,
L. LANDOUZY, H. TRIBOULET, GRANCHER, BALZER,
MÉRY ET LE NOIR.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1900

Tous droits réservés.

6. G. 212.

TRAITÉ
DE
MÉDECINE
ET DE
THÉRAPEUTIQUE

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

MALADIES DU NEZ

PAR

A. CARTAZ

Ancien interne des hôpitaux de Paris et de Lyon.

Le nez a des fonctions multiples dont l'importance n'a été bien mise en évidence que dans ces dernières années. On oubliait trop que, suivant l'expression imagée d'un physiologiste, sentinelle avancée des voies respiratoires, il commandait l'entrée de l'air, sa pénétration dans les parties profondes de l'appareil broncho-pulmonaire, qu'il le maintenait à un état d'humidité et de température convenable. Le rôle olfactif, le seul apprécié jadis, doit être relégué au second plan.

Actuellement, la rhinologie a acquis, par ses méthodes d'exploration perfectionnée, la place qu'elle méritait dans la pathologie et sans vouloir, comme certains exagérés, rapporter aux lésions du nez l'origine de la plupart des maladies, il faut tenir compte, plus

qu'on ne le faisait autrefois, des troubles fonctionnels de cet organe pour l'interprétation d'un certain nombre d'entre elles. Il suffit de rappeler le rôle des rhinites de tous genres dans l'étiologie des sinusites, des pharyngo-laryngites, des otites aiguës ou chroniques et de leurs redoutables complications pour comprendre l'intérêt qu'il y a à soigner avec attention des lésions en apparence banales et vulgaires.

L'examen du nez a, de ce fait, une importance très grande : aussi ai-je cru devoir donner, aussi résumée que possible, la technique de cet examen.

Je n'étudie, dans cet article, que les maladies d'ordre purement médical, renvoyant aux chapitres spéciaux du *Traité de chirurgie* pour les autres affections ; j'ai rangé dans cette catégorie les sinusites, qui sont justiciables, dans un grand nombre de cas, d'une intervention chirurgicale.

SÉMIOLOGIE DU NEZ

SÉMIOLOGIE PHYSIQUE

L'examen des fosses nasales, pour donner tous les résultats que l'on est en droit d'en attendre, doit être fait par l'ouverture antérieure, d'avant en arrière (rhinoscopie antérieure) et par l'orifice postérieur à l'aide d'un miroir glissé en arrière du voile et permettant la vue des choanes et des parties adjacentes par réflexion, d'arrière en avant (rhinoscopie postérieure). L'une est le complément de l'autre ; si la largeur des fosses nasales, qu'elle soit normale ou acquise par atrophie, comme chez les ozéneux, permet chez quelques sujets l'exploration complète jusqu'au pharynx, dans la majorité des cas il faut combiner les deux méthodes.

Rhinoscopie antérieure. — L'examen de l'intérieur du nez ne peut se faire sans l'adjonction de spéculums permettant de dilater l'orifice et de laisser pénétrer profondément les rayons lumineux. Toutefois, en relevant la tête du malade, on peut voir tout le vestibule, la partie antérieure du cornet inférieur, examiner les orifices des narines ; c'est là un siège d'élection des fissures, des folliculites, de l'eczéma, et, sans appareil, il sera facile de se rendre compte de l'état de cette région d'entrée. Il ne faut pas négliger de faire en même temps l'inspection de l'extérieur du nez ; on reconnaîtra la rectitude de sa charpente, le bon état de sa surface tégumentaire. Les lésions nasales sont souvent la cause de dacryocystites rebelles ; un examen rapide de l'angle de l'œil et des points lacrymaux renseignera à cet égard (1).

(1) Creswell Baber, A guide to the examination of the nose. Londres, 1886. — Moldenhauer, Traité des maladies des fosses nasales, trad. de Potiquet. Paris,

Les spéculums usités pour la rhinoscopie sont de deux sortes : tubulaires et à valves. Les premiers sont d'un emploi très restreint, leur introduction est, dans un grand nombre de cas, fort difficile, sinon impossible (hypertrophie des cornets, déviations de la cloison) ; on n'obtient pas une vue d'ensemble et l'éclairage, même du point embrassé dans le champ du tube, est souvent insuffisant. Dans quelques nez de construction bien régulière, le spéculum tubulaire, celui de Zaufal, par exemple, permettra l'exploration de la partie profonde du nez et du canal naso-pharyngien ; mais son introduction nécessite presque toujours l'emploi de l'anesthésie cocaïnique, autant pour rétracter la muqueuse que pour atténuer la sensibilité. Je n'ai jamais trouvé d'avantages à l'emploi de ce genre de spéculum, sauf peut-être chez les tout petits enfants où l'étroitesse des narines rend difficile l'emploi du spéculum à valves, même de tout petit modèle. On utilise dans ces conditions le spéculum d'oreille qui donne un champ d'exploration suffisant à cet âge.

Les spéculums à valves sont les meilleurs instruments d'exploration : les variétés en sont assez nombreuses, mais tous sont basés sur le même principe et ne sont que des modifications du spéculum vaginal de Cusco. A mon avis, le meilleur instrument est celui dont on a l'habitude, qu'on a, comme un bon outil, bien en mains.

Le spéculum de Duplay, celui de Moure, dont le pavillon plus élargi donne plus d'éclairage, celui de Schuster sont les plus communément employés : Vacher a modifié heureusement cette forme en laissant ouverte une partie de l'anneau, ce qui permet de dégager facilement les instruments au cours d'examens ou d'opérations. Pour les interventions sur le nez, on se sert parfois de spéculums fixes parmi lesquels les plus usités sont le spéculum avec bandeau fixateur de Cresswell Baber, ceux de Goodwillie, de Palmer, analogues à un blépharostat ; ceux de Bosworth, Jarvis, se maintenant en place eux-mêmes une fois les branches écartées.

Que l'on adopte tel ou tel instrument, il faut, si l'on veut obtenir une exploration aussi complète que possible, mettre le malade assis, la tête dans une position bien horizontale, sans rigidité, permettant à la demande de s'incliner en avant, en arrière, latéralement, de prendre toutes les positions pour éclairer successivement les divers points de la cavité nasale. Chez l'enfant, généralement peu docile et sujet à être effrayé, il faudra l'intervention des parents ou d'un aide. Celui-ci le maintiendra assis sur ses genoux, les jambes prises entre les jambes, les bras serrés autour du corps par le bras gauche, la tête

1888. — Duplay, Technique des principaux moyens de diagnostic et de traitement des maladies des oreilles et des fosses nasales. Paris, 1889. — Lermoyez, Thérapeutique des maladies des fosses nasales. Paris, 1896. — Garel, Diagnostic et traitement des maladies du nez. Paris, 1897. — Zuckerkandl, Anatomie normale et pathologique des fosses nasales, trad. de Lichtwitz et Garnault. Paris, 1895.

fixée par le bras droit ; c'est du reste la position requise chez les enfants pour les examens de la gorge, les irrigations buccales, les pansements, les badigeonnages, etc.

La source d'éclairage est indifférente pourvu que la lumière soit assez intense et renvoyée dans la cavité nasale par un réflecteur, si l'on ne se sert du miroir de Clar ou du photophore. A défaut de la lumière solaire qui ne se trouve pas à notre disposition, au moment voulu, la lumière électrique, que l'on trouve aujourd'hui partout, un bec Auer, ou une bonne lampe à huile, donnent un éclairage suffisant.

Le spéculum doit être introduit avec précaution, doucement, sans brutalité, après avoir eu soin de le chauffer doucement à la flamme d'une lampe à alcool, ce qui a l'avantage de rassurer le malade au point de vue de l'asepsie de l'instrument. Il faut ouvrir doucement les valves, ne pas les écarter trop vivement, et enfin n'enfoncer le spéculum dans la profondeur du nez que lentement, en s'arrêtant dès qu'il y a de la résistance. La tête étant maintenue droite, l'intérieur des cavités nasales se présentera nettement à l'observation, à moins d'encombrement par des croûtes, des sécrétions dont il faudra débarrasser le nez, soit à l'aide de la douche naso-pharyngienne, d'une pulvérisation avec le vaporisateur à main, d'une douche d'air avec la poire, soit enfin, si elles ne sont pas trop abondantes, en les enlevant avec de petits pinceaux d'ouate stérilisée. Comme je le disais plus haut, pour voir les différentes parties de la cavité nasale, il est nécessaire de faire l'examen dans des positions variées d'inclinaison de la tête en arrière et sur le côté.

La tête étant dans la position horizontale, on découvre la partie antérieure du cornet inférieur, la partie antérieure de la cloison et du plancher, une partie du cornet moyen ; inclinons la tête un peu en avant, nous pourrons suivre tout le plancher, la prolongation du cornet inférieur jusqu'au pharynx, voir la paroi pharyngée, le bourrelet de la trompe d'Eustache et en percevoir les mouvements en faisant exécuter à vide un mouvement de déglutition. Inclinons au contraire la tête en arrière, nous mettrons à découvert le méat moyen, le cornet moyen dont on peut suivre les contours distinctement. A moins de conditions pathologiques spéciales, les cornets supérieurs restent en général invisibles.

Il est utile quelquefois d'être renseigné sur les divers degrés d'épaisseur de la cloison ; on le peut en mettant le spéculum du côté droit, je suppose, pendant qu'une fine lampe électrique, comme celle que j'ai fait construire par M. Trouvé, est portée dans la fosse nasale opposée. On juge par le degré de translucidité de l'épaisseur, des saillies de cette paroi. Ces petites lampes sont également utiles pour explorer, dans certains cas, les méats ou certaines anfractuosités.

Il est rare que la cavité nasale soit constituée de telle sorte, surtout chez des sujets atteints de lésions nasales, qu'on puisse faire un

examen facile de toute la cavité. Très souvent, la muqueuse du cornet inférieur est tuméfiée et obstrue la vue de la partie postérieure. Il est nécessaire de réduire cette tuméfaction par l'emploi de la cocaïne en badigeonnages ; imbibée d'une faible couche de solution au 20e,

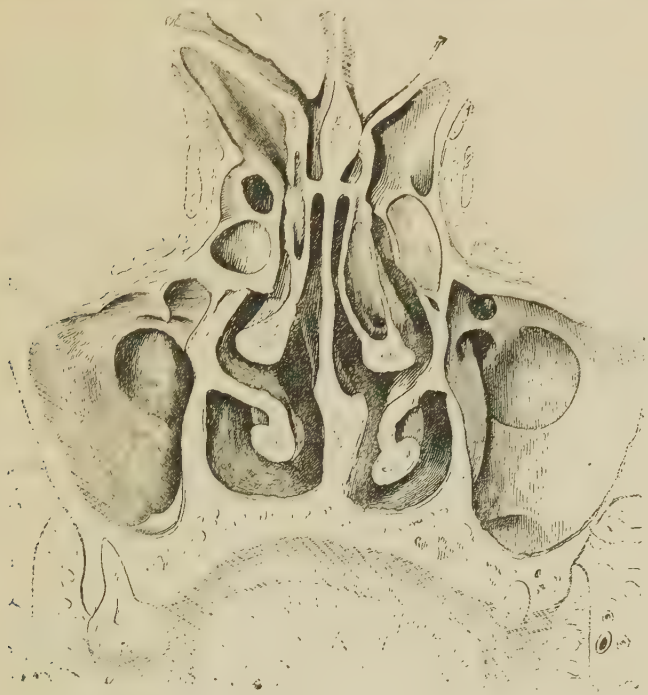


Fig. 1. — Coupe des fosses nasales (aspect antérieur). — On voit une déviation, à gauche de la cloison, avec une saillie osseuse, du même côté, obstruant en partie le méat inférieur. Les cornets inférieur et moyen gauches sont hypertrophiés. Ce dernier, d'ailleurs, présente une cavité à la coupe. Il existe de l'asymétrie des sinus maxillaires (Lennox-Brown).

car il n'est pas nécessaire d'amener une anesthésie, la muqueuse se rétracte en quelques minutes, comme pour une opération, et laisse la vue plonger dans les profondeurs de la cavité. Cette cocaïnisation donne une idée exacte de l'hypertrophie de la muqueuse et du degré de réductibilité.

L'examen par la vue doit s'aider de l'exploration au stylet (avant toute cocaïnisation) qui permet de constater le degré de sensibilité, les zones d'anesthésie, d'hyperesthésie, les sources d'irritation réflexe, la résistance, l'épaisseur de la muqueuse, la profondeur d'une ulcération, l'existence d'une ouverture, d'une perforation de la cloison, les trajets fistuleux, etc. On connaît la grande sensibilité de la muqueuse nasale ; aussi, cette exploration au stylet doit-elle être faite avec grande délicatesse ; on provoque chez presque tous les sujets

du larmoiement, des éternuements, mais on peut amener chez des sujets très impressionnables et très nerveux des accidents de syncope.

L'examen par la vue et le toucher sera complété par l'examen rapide des fonctions. Le malade respire-t-il bien par les fosses nasales, par l'une ou par les deux ? si les mouvements d'inspiration se font bien, ceux d'expiration se font-ils aussi aisément ? Certaines tumeurs polypeuses implantées au niveau des choanes, l'hypertrophie de la partie postérieure du cornet inférieur, permettent parfois l'entrée assez facile de l'air, soulevées par le mouvement d'inspiration, mais ne le laissent pas passer à la sortie, retombant comme un clapet de pompe, pour obturer les choanes.

L'examen devra porter sur les troubles phonétiques possibles, en faisant parler le malade. Il suffit d'entendre la parole avant tout examen pour diagnostiquer une obstruction nasale dont il ne reste qu'à préciser la nature par l'examen direct.

Enfin, le nez est un organe sensoriel dont il faudra vérifier l'intégrité au point de vue de l'olfaction. Il est rare du reste que le malade, s'il est tant soit peu intelligent, n'appelle pas l'attention sur la diminution ou la perte de l'odorat et sur la perte de la gustation, corollaire de l'olfaction. L'examen de l'odorat par les méthodes de Valentin, Kammerer ou d'Aronsohn n'est pas possible en clinique. L'olfactomètre de Zwaardemaker est plus simple, mais il n'est pas nécessaire dans la pratique de recourir à des méthodes perfectionnées mais complexes. Avec quelques substances odorantes d'intensité, de diffusion et de pénétration variées, on constitue une sorte d'échelle olfactive suffisante pour une appréciation clinique. J'ai l'habitude d'user d'une façon graduée des substances suivantes : essence de violette, essence de géranium, iodoforme, essence de thym, musc.

Rhinoscopie postérieure. — La rhinoscopie antérieure ne donne qu'une exploration partielle des fosses nasales; la partie postérieure du plancher, les choanes, échappent dans bien des cas à la vue. Il est cependant indispensable d'être renseigné sur l'état de ces parties, et sur l'état du cavum pharyngé dont les lésions sont souvent la cause des troubles fonctionnels du nez et marchent de pair avec les inflammations de cet organe.

Il faut donc recourir à la rhinoscopie postérieure. Cette méthode d'examen est loin d'être aussi simple que la rhinoscopie antérieure ; chez des sujets nerveux ou timorés, elle est entourée de tant de difficultés qu'on ne pourra, malgré tout, les surmonter. Je regarde cette méthode comme impraticable chez les trois quarts des enfants au-dessous de six à sept ans; au-dessus de cet âge, on peut avec beaucoup de patience et de persévérance, de la persuasion, arriver à explorer le cavum avec le miroir. Pour la rhinoscopie postérieure, encore plus que pour la rhinoscopie antérieure, il faut de la dextérité,

de la légèreté de main ; avec l'habitude, le passage du miroir se fait sans rien toucher, sans éveiller aucun mouvement réflexe ; un coup d'œil rapide suffit pour vous donner le renseignement nécessaire, mais ce n'est qu'à la longue que s'acquiert l'habileté nécessaire pour pratiquer cet examen rapidement et complètement. Heureusement, il est possible d'utiliser certains adjuvants pour rendre moins pénible, moins désagréable cette exploration.

La technique générale est simple : au moyen d'un abaisse-langue, déprimer la langue de façon à élargir en quelque sorte le plus possible l'espace pharyngien, glisser en arrière du voile un miroir et inspecter, grâce à la lumière réfléchie, les orifices postérieurs des fosses nasales et le pharynx. Rien de plus simple en apparence que ces divers temps, rien de moins aisé pour les débutants et rien de plus difficile chez un assez grand nombre de malades.

Fig. 2. — Coupe des fosses nasales (aspect postérieur). — On retrouve la déviation de la cloison ; on constate un épaississement marqué de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, et on voit très nettement accusée l'asymétrie des cornets (Lennox-Brown).

La langue forme un premier obstacle. Chez certains malades, la langue se bombe en dos d'âne, forme une voûte charnue qui remplit la cavité buccale et résiste énergiquement à la pression de l'abaisse-langue ; chez d'autres, elle est d'une mobilité qui ne permet pas de la fixer, langue reptante (Lermoyez) stigmate d'alcoolisme ; chez d'autres enfin, la moindre pression détermine des réflexes avec nausées qui obligent à suspendre l'examen.

Chez les premiers, on ne remédiera à cet arc-boutement de la langue qu'en conseillant au malade un apprentissage qu'il fera lui-même en se regardant plusieurs fois par jour le fond de la gorge, en déprimant la langue avec un coupe-papier, un manche de cuillère. Chez les nerveux, les alcooliques, on essayera l'usage, pendant les quelques heures qui précéderont l'examen, d'un gargarisme bromuré et morphiné, de la glace sucée par petits morceaux, comme Mackenzie le faisait faire pour l'examen laryngoscopique avant l'usage de la cocaïne.

L'abaisse-langue de Trousseau, de Saint-Germain, à courbure à

angle obtus, convient bien pour l'examen ; dans les cas de langues rebelles, on les maintient peut-être plus aisément avec l'abaisse-langue de Turck.

La langue est fixée ; le miroir, qu'il faut choisir d'une grandeur moyenne, appropriée suivant les cas à la largeur de l'espace pharyngien, est glissé doucement en arrière du voile du palais. Là se trouve un second obstacle, plus gênant que l'obstacle lingual : c'est la contraction réflexe du voile qui le relève brusquement, au moment où on va procéder à l'examen, et s'accole à la paroi pharyngée.

C'est pour remédier à ces difficultés qu'ont été imaginés les miroirs combinés avec des releveurs de Michel de Cologne, de Duplay ; mais leur introduction n'est guère possible, quand le malade est rebelle, qu'après anesthésie.

Pour vaincre ce spasme, il faut conseiller au malade de respirer tranquillement par le nez, la bouche ouverte ; de prononcer un son *an*, *on*, pour faciliter l'abaissement du voile ; il faut surtout éviter qu'il ne s'énerve et ne dépasse le but en faisant de véritables efforts convulsifs.

L'anesthésie avec la cocaïne triomphera en dernier ressort de cette difficulté : soit au moyen d'une pulvérisation d'une solution au 10e, soit en insufflant en arrière du voile une pincée d'un mélange de poudre de sucre et de chlorhydrate de cocaïne à parties égales.

L'anesthésie permet de supprimer le réflexe, elle permet aussi l'emploi de crochets releveurs qui, attirant le voile en avant, le maintenant fixe, agrandissent l'espace pharyngien, partant, le champ d'exploration, et facilitent toutes les manœuvres, soit d'examen, soit d'intervention.

La méthode la plus simple est celle conseillée depuis longtemps et pour la première fois, si je ne me trompe, par mon ancien maître, Desgranges de Lyon, pour l'ablation des tumeurs du pharynx : de passer par les narines un fil qui vient ressortir par la bouche et relever le voile d'autant plus fortement que la traction du fil est plus énergique. Wales, Calmettes et les premiers opérateurs de tumeurs adénoïdes ont usé de ce moyen en employant un petit tube de caoutchouc qui donne une traction très forte tout en étant plus douce.

Les releveurs les plus ordinairement employés sont les crochets palatins de Fraenkel, Voltolini, Czermak, mais ces instruments nécessitent l'emploi d'une main qui doit les tenir fermes et bien fixes pour ne pas laisser déraper le voile. Comme il faut d'autre part tenir le miroir et l'abaisse-langue, on est forcé de passer l'abaisse-langue à un aide ou au malade, qui laissent glisser la langue au bon moment. Les manœuvres deviennent, de ce fait, très compliquées et mal supportées.

Pour remédier à ces inconvénients, on a imaginé les releveurs automatiques (Hopmann, Moritz Schmidt, White) qui prennent un point d'appui fixe extérieur sur la fosse canine et permettent au

moyen d'un curseur, de tendre le crochet palatin à la limite précise pour bien fixer le voile. Celui de Schmidt est actuellement le plus employé; celui de White est plus léger. Leur introduction est aisée, grâce à l'anesthésie préalable, absolument indispensable dans ce cas, et leur application est aisément tolérée à condition qu'elle ne dépasse pas l'espace de temps nécessaire à l'examen ou à une courte intervention, une à deux minutes. Mais il faut se rappeler que cette application doit être faite avec la plus grande douceur; en dépit de l'anesthésie du voile, bien des malades, les sujets arthritiques, notamment, éprouvent des réflexes nauséeux, une salivation abondante. Il faut éviter tout effort, reprendre même l'instrument, le réappliquer.

Je ne parle pas de quelques autres difficultés qui peuvent se présenter; tels que la présence de sécrétions descendant de la voûte; l'hypertrophie des amygdales palatines, qu'il sera nécessaire de

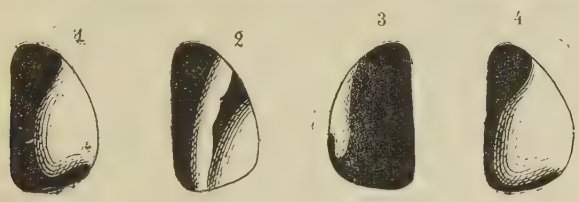


Fig. 3.

1, cornet inférieur, vu la tête étant droite; 2, cornets inférieur et moyen, vus la tête étant renversée en arrière; 3, rhinite atrophique; 4, rhinite hypertrophique (Castex).

supprimer (ablation ou galvanocautèrisation), de saillie des vertèbres cervicales, de malformation de la région, d'adhérences du voile à la paroi postérieure du pharynx. Je me borne à les signaler, il faudra s'inspirer de la nécessité et des conditions pour y remédier.

Fig. 4. — Orifices postérieurs des fosses nasales.

Le miroir a pu franchir les divers obstacles ou ces obstacles sont supprimés par les moyens indiqués. Bien éclairé par le miroir frontal, le foyer lumineux dirigé nettement sur le fond de la gorge, l'observateur tiendra le miroir laryngoscopique en arrière du voile et lui fera prendre successivement diverses positions, en l'inclinant tantôt à droite, tantôt à gauche, pour relever les détails des régions latérales, et dans la position transversale, la face en avant, en haut, puis en arrière, inclinée sur le plan horizontal. Grâce à ces

positions diverses, l'image apparaît nette dans le miroir, mais elle est plus petite, étant vue en raccourci; sur la ligne médiane, apparaissent le bord postérieur de la cloison, séparant les choanes, les orifices postérieurs des fosses nasales, dans l'enfoncement desquels se dessinent plus ou moins nettement les cornets supérieur, moyen et inférieur; le cornet moyen est le plus facilement mis en évidence; le cornet supérieur enfoncé plus avant est plus difficile à voir. Pour le cornet inférieur, il se dessine également très bien, sauf à la partie inférieure qu'on ne peut déceler qu'en usant d'un artifice, difficilement toléré par les malades, d'appliquer le miroir tout à fait en arrière.

En portant le miroir dans la région médiane, très horizontalement, on découvre la partie supérieure du pharynx, la voûte, avec les irrégularités de sillons ou fossettes plus ou moins profonds, mais d'autant moins accusés que le sujet est plus âgé.

L'inclinaison du miroir sur les parties latérales donne l'image de la fossette de Rosenmüller et du bourrelet postérieur de l'orifice de la trompe d'Eustache.

Toucher pharyngien. — L'examen de ces diverses parties fait d'une façon méthodique donne toutes les indications que la vue peut fournir; il demande à être complété par l'exploration avec le stylet et mieux encore par le toucher qui, à mon avis, est le moyen le plus sûr, pour apprécier la résistance de la muqueuse, le volume d'une tumeur, le degré d'hypertrophie du tissu adénoïde (tumeurs adénoïdes).

Chez l'enfant, il fournit à lui seul des renseignements suffisants pour se passer de la rhinoscopie; il est, du reste, il faut le dire, le seul moyen d'investigation possible chez beaucoup d'entre eux.

Le toucher pharyngien ne saurait être, comme l'a voulu Ziem, un moyen de diagnostic suffisant par lui-même quand les autres méthodes sont applicables. C'est un complément d'informations qu'il fournit, et lorsque la rhinoscopie postérieure est possible, le moyen étant un peu brutal et douloureux peut être remplacé par l'exploration au stylet. Sauf des cas particuliers, c'est un moyen de diagnostic à l'usage des enfants.

Pour l'appliquer, il faudra, comme pour tout examen des jeunes sujets, faire tenir solidement l'enfant par un aide. Passant le bras gauche derrière la tête pour la fixer contre la poitrine; la bouche ouverte, le doigt est glissé rapidement jusqu'à la voûte pharyngée en passant en arrière du voile et se promène à la voûte en avant, en arrière et sur les parties latérales, en ne laissant aucune partie inexplorée. Cet examen, pour les médecins habitués à le pratiquer, est très rapide et ne nécessite, ne doit nécessiter, dirai-je plutôt, aucun effort, aucun mouvement brusque et forcé. C'est un examen désagréable et qu'il faut faire contre le gré du patient; le voile se défend

par des contractions énergiques, raison de plus pour aller vite et sans brusquerie. Le meilleur moyen de rendre le toucher tolérable c'est de le faire avec douceur, mais avec rapidité.

Il me paraît inutile d'insister sur la désinfection soigneuse, au préalable, de la main et surtout de l'index, par le lavage au savon et à la brosse, l'immersion dans la solution alcoolique de sublimé ou de phénosalyl ; pour aseptiser la rainure unguéale, on peut plonger le doigt dans la poudre d'aristol, ou dans de la vaseline mentholée iodolée.

Ces précautions d'asepsie, toujours indispensables, ont dans ce cas d'autant plus d'importance que le doigt porté dans le cavum provoque généralement une effraction des tissus, surtout, comme c'est le cas le plus ordinaire, s'il s'agit d'exploration pour tumeurs adénoïdes. Il y a contusion et plaie, comme en témoigne le léger écoulement de sang consécutif par la bouche et par le nez, d'où danger d'infection de cette petite plaie.

On a pu observer, à la suite de touchers pratiqués par des praticiens peu soigneux, des accidents inflammatoires et infectieux d'une certaine gravité, angine (Ruault), mastoïdite aiguë (Lermoyez). Il est juste de dire que dans certains cas d'adénoïdite aiguë ou subaiguë, le toucher le plus idéalement aseptique peut provoquer des accidents analogues.

Une recommandation qui n'est pas sans importance, c'est, dans cet examen, d'éviter les morsures de l'enfant. On y obviera, sans baillons, ni ouvre-bouche qui gênent le toucher, en enfonçant à l'aide d'un doigt de la main gauche, le tissu de la joue entre les arcades dentaires ; si l'enfant serre les dents, il mord la face interne de la joue et la douleur qu'il ressent empêche qu'il n'accentue le mouvement de resserrement des mâchoires. Les doigtiers protecteurs métalliques sont gênants pour l'opérateur et risquent de blesser le voile ; les doigtiers de peau, de cuir, sont insuffisants.

SÉMIOLOGIE FONCTIONNELLE

Pour se rendre bien compte des troubles pathologiques créés par les diverses lésions du nez, il est utile de rappeler quelles sont les fonctions auxquelles il préside. C'est le siège du sens olfactif, et cette fonction a été longtemps regardée comme le rôle prédominant du nez ; mais, c'est avant tout un organe de respiration, et cette fonction prime de beaucoup par son importance celle de la perception des diverses odeurs ; le nez a aussi un rôle important dans la phonation.

Le nez a donc :

1° Une fonction *respiratoire*. Placé en avant de tout l'arbre aérien, première ouverture des voies aériennes, il a pour rôle, en donnant

passage à l'air, de l'humidifier et de le réchauffer. Les expériences anciennes de Vierord, Gréhant, celles plus récentes d'Aschenbrandt, Kayser, Bloch, Macdonald, Goodale, montrent que la température de l'air qui passe par le nez s'élève de quelques dixièmes à un et deux degrés.

D'après Mendel, qui a pratiqué à l'aide d'un instrument spécial, le rhinomètre, de nombreuses mensurations, pour un temps égal et pour un effort inspiratoire égal, il passe un plus grand volume d'air par le nez que par la bouche, dans la proportion de 1, 25 à 1.

De plus, l'air est tamisé au passage de ce conduit : les poussières, les germes de tout genre sont arrêtés par les poils (vibrisses) de l'entrée des narines, par les replis et les sinuosités de la muqueuse des méats et des cornets.

2° Le nez a une fonction dans *la phonation*. Il constitue une caisse de résonance qui renforce les harmoniques, et donne au son un timbre spécial, suivant les variétés. Il existe toute un série de sons, et plus particulièrement dans notre langue, qui sont à proprement parler nasaux, et dont l'émission est profondément modifiée par les altérations de structure ou de calibre du nez.

3° Le nez est l'organe du *sens olfactif*, et nous renseigne sur les émanations, bonnes ou mauvaises, de différents corps. Il est, à ce titre, un adjuvant important de la gustation dont le bon état marche de pair avec l'intégrité de l'olfaction.

Pour remplir ce rôle, il faut que la muqueuse présente un état normal, que l'accès des voies nasales, et surtout des parties supérieures, siège des cellules terminales du nerf, soit libre, qu'il y ait enfin intégrité du nerf olfactif.

A ce triple rôle, il faut en ajouter un autre, c'est un rôle *de défense dû aux qualités propres de ses sécrétions*. Le nez arrête les poussières transportées par l'air, il arrête les microbes et empêche leur pénétration dans les parties profondes de l'arbre aérien. Il ne se contente pas de les arrêter, car il constituerait alors un foyer délétère toujours menaçant : il les détruit. Dans une série d'expériences fort intéressantes, Wurtz et Lermoyez ont démontré que le mucus nasal, sécrété dans les conditions normales, jouit d'un pouvoir bactéricide analogue à celui de certains sérums, et que la cavité nasale est, de ce fait, une cavité naturellement aseptique. Ces expériences, confirmées par Saint-Clair Thompson et Hewlett, ont été contredites en partie par Park et J. Wright qui ne lui trouvent qu'un pouvoir insignifiant. Si les inflammations du nez donnent naissance à cette prodigieuse multiplication de microbes de tout genre, c'est que, sous l'influence des troubles réflexes causés par le froid, la maladie, l'inoculation, la fonction normale du nez a été troublée, le mucus nasal n'est plus sécrété ou la sécrétion en a été momentanément suspendue, laissant libre cours à la pénétration des microbes, à leur pullulation, d'autant plus faciles qu'à l'entrée des

narines, où n'existe pas de sécrétion, ils peuvent y séjourner (1).

Cela est si vrai que chez les trachéotomisés, l'air entrant directement dans le canal aérien, sans passer par le nez, les poussières n'étant plus arrêtées, pénètrent facilement dans les poumons, et que chez eux les lésions pulmonaires, la tuberculose sont la règle. On ne trouve que très peu de survivants (au delà de quinze ou vingt ans), d'enfants trachéotomisés dans le bas âge (Landouzy).

La perturbation de ces fonctions, quelle qu'en soit l'origine, se traduit par une réaction déterminant des troubles divers, nerveux, circulatoires, par une modification des sécrétions, une tuméfaction des tissus formant un obstacle mécanique.

OBSTRUCTION NASALE (2)

Le plus important est assurément cette modification du calibre des fosses nasales, diminution plus ou moins prononcée, allant, suivant la lésion, suivant le degré, de la diminution simple à l'obstruction complète. Passagère et transitoire comme dans certaines rhinites aiguës, cette diminution de la perméabilité nasale, cette insuffisance nasale, comme on l'a très heureusement dénommée, peut être absolue (cloisonnement des choanes, tumeurs, traumatismes). Il est rare, en tout cas, à moins de lésions congénitales, que l'obstruction soit rapidement complète; elle se produit graduellement, et l'on voit les malades s'habituer en quelque sorte à cette anomalie fonctionnelle, et tolérer d'une façon relative les ennuis créés par elle.

La diminution de calibre du nez entraîne, comme premier effet, la diminution du champ respiratoire, et appelle, comme correctif, la respiration buccale. Dans les degrés peu accusés d'insuffisance nasale, la respiration buccale ne s'établit d'ordinaire que pendant le sommeil, et dans l'état de veille, le malade peut, au moins en partie, donner accès à l'air par les voies nasales; mais à un degré prononcé d'obstruction, la respiration buccale est la seule possible et les désordres qu'elle entraîne sont nombreux.

Quand l'obstruction est permanente, la physionomie prend un type particulier, dont les adénoïdiens (obstacle rétro-nasal, mais dont les effets sont les mêmes), fournissent le modèle le plus complet.

L'apport d'un air non humidifié, non réchauffé, provoque une irritation permanente de la muqueuse de la bouche et du pharynx,

(1) Wurtz et Lermoyez, Pouvoir bactéricide du mucus nasal (*Ann. des mal. de l'or.*, 1893, p. 661). — Saint-Clair Thompson et Hewlett, Microorganisms in healthen nose (*Brit. med. Journ.*, 1er juin 1895). — Piaget, Des moyens de défense de la cavité nasale contre l'invasion microbienne (Th. de Paris, 1896). — W. H. Park et J. Wright, Les microbes du nez à l'état normal (*Ann. des mal. de l'or.*, fév. 1898).

(2) Greville Mac Donald, Lectures on the forms of nasal obstruction. Londres, 1887.

un dessèchement de l'arrière-gorge, irritation dont le retentissement se fait sentir du côté de la trompe d'Eustache, et de l'oreille (salpingite, otite catarrhale moyenne). Le malade a la bouche pâteuse, une sensation de soif, une difficulté, au réveil, à avoir la moindre parcelle de salive, et cette pharyngite chronique s'exaspère encore, s'il s'agit de buveurs ou de fumeurs, par l'action irritante de l'alcool et du tabac.

De la muqueuse pharyngée, cette irritation se transmet à la muqueuse des voies respiratoires profondes, provoque des laryngites aiguës et chroniques, des enrouements presque constants, ne cédant que pendant quelques heures de la journée, parce que la cause est permanente; des trachéo-bronchites avec disposition au catarrhe, à l'emphysème, etc.

En dehors des altérations de qualité, il y a diminution du volume d'air inspiré, d'où apport moindre d'oxygène, insuffisance relative de l'hématose, troubles sérieux dans les fonctions de nutrition. Cette insuffisance respiratoire et cette nécessité de respirer par la bouche se traduisent, surtout chez l'enfant, par un sommeil agité, avec rêves, cauchemars, ronflement bruyant. La sécheresse de la gorge, l'accumulation des mucosités, provoquent des crises d'étouffement, des accès de laryngite striduleuse (Smith, Zimmermann, Coupart).

Chez l'adulte, les phénomènes, pour être moins préoccupants, sont tout aussi prononcés et aussi désagréables.

L'obstruction nasale est une cause de troubles sérieux de la phonation. Le larynx donne la tonalité des sons vocaux, mais pour établir le timbre différentiel qui leur donne les qualités significatives de la parole, il faut qu'ils subissent des modalités dans les appareils sus-glottiques, bouche, pharynx, fosses nasales. Les voyelles pures, pour être nettement émises, réclament l'occlusion du nez et du naso-pharynx; la prononciation des voyelles composées demande, au contraire, la perméabilité absolue des fosses nasales (1).

Dans le premier cas, si l'occlusion n'est pas complète, et le trouble est, dans ce cas, surtout d'origine palatine (perforation de la voûte, paralysie du voile, tumeurs, insuffisance vélo-palatine de Lermoyez), les sons deviennent nasonnés. C'est ce que Kussmaul, qui a bien étudié ces troubles mécaniques, désigne sous le nom de *rhinolalie ouverte*, par opposition à la *rhinolalie fermée* due à l'occlusion des fosses nasales ou du pharynx. Dans cette dernière forme, la caisse de résonance est supprimée, et les voyelles dites nasales, voyelles composées ou diphtongues ne sont plus émises

(1) Bonnes, De la rhinolalie (Th. de Lyon, 1897). — Kussmaul, Les troubles de la parole. Paris, 1884. — Lichtwitz, Des troubles de la voie articulée dans les affections du voile du palais, de la cavité naso-pharyngienne et des fosses nasales (*Revue mens. des mal. du lar.*, 1886). — Raugé, Sur le rôle normal et pathologique des fosses nasales dans la phonation (*Ann. des mal. de l'or.*, mars 1894).

distinctement, les consonnes nasales sont transformées; le sujet prononce *b* pour *m*, *baban*, pour *maman* : la voix a perdu son timbre, son éclat, elle est sourde (voix morte de Meyer). La résonance nasale a une action importante non seulement dans la formation des voyelles nasales, mais aussi sur des consonnes qui, comme le dit Raugé, au point de vue du son, sont presque des voyelles, *m*, *n*. Le malade, en réalité, parle de la bouche : aussi Raugé propose-t-il de donner à cette forme de rhinolalie fermée le nom de *stomatolalie*. Ce trouble est causé par les lésions de l'arrière-cavité des fosses nasales (adhérences du voile, tumeurs de la voûte pharyngée, parmi lesquelles les plus fréquentes, les tumeurs adénoïdes).

Dans l'autre variété de rhinolalie fermée, l'obstacle siège à la partie antérieure du nez, il n'y a plus défaut, mais excès de résonance

Fig. 5. — Facies adénoïdien (d'après Chatellier).

dans le cavum, mais l'orifice extérieur étant plus ou moins obstrué, la voix prend alors le type du *nasillement* véritable.

Béclard et Fournié avaient bien distingué ces variétés de troubles de la phonation, et séparé le nasonnement du nasillement.

Dans certaines variétés de lésions, produisant à la fois l'occlusion des fosses nasales et l'insuffisance du voile, on pourra avoir une sorte de trouble complexe, donnant à la fois des effets de la rhinolalie ouverte et de la rhinolalie fermée.

L'obstruction nasale entraîne des troubles de diverse nature; troubles de nutrition, troubles nerveux, céphalée, inaptitude au travail, hémicranie, torpeur intellectuelle (l'aprosexie de Guye), provoqués soit par l'anoxyhémie, soit par l'exagération, sous l'influence des modifications respiratoires, d'un état névropathique constitutionnel.

Chez les jeunes enfants, quand l'obstacle survient dès le jeune âge, et qu'il est permanent, l'obstruction nasale entraîne des troubles de développement, aggravés par le mauvais état général (rachi-

tisme, syphilis héréditaire, tuberculose, etc.). Telles sont les modifications du côté de la face (aplatissement des pommettes, excavation de la voûte palatine, voûte en ogive), forme ellipsoïde de l'arcade dentaire supérieure, saillie des incisives, etc. ; du côté de la poitrine, écrasement latéral du thorax, saillie de la fourchette sternale (poitrine en carène, thorax de pigeon), ou écrasement transversal avec aplatissement du thorax en gouttière, du côté du rachis, scolioses et lordoses consécutives (Redard). Quelques-unes de ces lésions avaient été rapportées par Dupuytren et Chassaignac à l'hypertrophie des amygdales palatines.

Ces modifications du thorax entraînent elles-mêmes des modifications de la capacité respiratoire, pulmonaire, diminution qui a été mesurée au spiromètre (Joal) ; recevant moins d'air, écrasés dans cette cage aplatie, les poumons se dilatent moins, et on constate une expiration prolongée, une diminution du murmure vésiculaire (Grancher).

Ces modifications locales retentissent sur l'état général ; l'insuffisance respiratoire, le défaut d'oxygénation, l'hématose incomplète créent un état de chloro-anémie qui se révèle par le teint pâle, et l'état précaire de santé des enfants.

Il est bon d'ajouter que des troubles aussi marqués ne s'observent que dans les cas d'obstruction presque totale du nez, et que cette obstruction, pour les jeunes enfants et adolescents, est moins nasale que rhino-pharyngée, les tumeurs adénoïdes en constituant la cause de beaucoup la plus fréquente. Aussi n'insisterai-je pas davantage sur ces troubles, renvoyant à la partie de cet ouvrage où a été traitée la question (Voy. t. IV, p. 107).

Les causes de cette obstruction nasale sont, je l'ai déjà dit, multiples ; elles diffèrent un peu suivant qu'on l'observe chez l'enfant ou chez l'adulte.

Chez le tout jeune enfant, l'obstruction nasale est due au coryza, et s'il s'agit d'un nouveau-né, on devra songer de suite à un coryza spécifique : blennorrhagique ou syphilitique.

La rhinite *purulente* éclate dès le premier jour ou le lendemain de la naissance ; c'est une contagion par inoculation directe de la mère.

La rhinite *syphilitique* se montre un peu plus tardivement, et se caractérise par une sécrétion muco-purulente, véritable jetage, teintée de sang, avec érosion du vestibule du nez ; elle s'accompagne à brève échéance, d'autres lésions de syphilis héréditaire.

Les tumeurs *adénoïdes*, sans être une rareté, ne sont pas très fréquentes dans le tout jeune âge ; mais au-dessus de cinq à six ans, elles constituent l'immense majorité des obstructions nasales ou mieux naso-pharyngées. Le type spécial de la physionomie les révèle souvent au premier coup d'œil.

Les *corps étrangers* sont une cause fréquente d'obstruction et de rhinite secondaire ; en général, la lésion est unilatérale. La tolérance du nez est très grande pour les corps étrangers, et on en a vu remontant à des années, l'enfant soigné pour une rhinite dont la cause était d'autant plus méconnue que le corps étranger s'enkyste à la longue, et disparaît dans l'épaisseur des tissus et des fongosités bourgeonnantes.

Les *occlusions congénitales* sont assez rares, leur siège est d'ordinaire à la partie postérieure, et elles sont formées par des brides membraneuses ou par de véritables cloisonnements ostéo-cartilagineux. Elles ne donnent lieu à aucun autre trouble que l'impossibilité de pénétration de l'air, partielle ou totale, suivant que l'occlusion est uni ou bilatérale, complète ou incomplète. L'examen par la rhinoscopie, aidée de l'exploration au stylet qui ne peut pénétrer dans la cavité pharyngée, révélera le siège et, jusqu'à un certain point, la nature de l'obstacle par le degré de résistance.

Dans l'*adolescence*, les traumatismes provoquent facilement de volumineux hématomes, uni ou bilatéraux, par déchirure de la muqueuse, fracture de la cloison et décollement, suivis ou non d'abcès et qui non seulement provoquent une atrésie nasale plus ou moins complète pendant leur évolution, mais peuvent laisser à leur suite des obstructions permanentes, résultat de déviation de la cloison.

Les variétés de tumeurs qu'on observe chez l'adulte peuvent également se rencontrer dans l'enfance ; mais elles sont assez rares : telles les polypes muqueux, les adénomes, angiomes ; plus rares encore les tumeurs malignes qui revêtent alors un caractère des plus graves par la rapidité de l'évolution.

Une sorte de tumeur est spéciale à l'adolescence, c'est le polype fibreux naso-pharyngien, véritable tumeur maligne ; implantée à la voûte pharyngée sur l'apophyse basilaire, amenant l'obstruction par son volume croissant et par les expansions du côté des fosses nasales ; affection grave, en raison de sa nature, des hémorragies terribles auxquelles elle donne naissance et des récidives.

C'est une affection propre au sexe masculin (on n'en compte que deux ou trois cas chez les femmes) et qui est surtout une tumeur pharyngée ; je ne fais que la signaler en passant.

Chez l'*adulte*, l'obstruction nasale est surtout d'origine nasale. Les tumeurs pharyngées si fréquentes dans l'enfance, les adénoïdes, ne se rencontrent qu'exceptionnellement chez lui ; le tissu lymphoïde a disparu, par régression graduelle.

Les principaux facteurs de l'atrésie nasale sont la *rhinite* sous ses différentes formes, *rhinite aiguë*, coryza vulgaire, *rhinite spasmodique*, asthme des foins, *rhinite chronique*, forme hypertrophique, les unes déterminant une occlusion transitoire, parfois intermittente, les autres une occlusion permanente.

Parmi les causes fréquentes autres que la rhinite, il faut signaler les *déviations de la cloison;* depuis le simple éperon qui, suivant son volume, apporte une gêne plus ou moins marquée, jusqu'à la déviation barrant complètement le passage. D'ordinaire, si l'autre fosse nasale est bien perméable et si la saillie de l'éperon est peu volumineuse, la gêne est peu prononcée ; mais on peut rencontrer une obstruction presque complète et qui devient totale, au moindre rhume, par la tuméfaction de la muqueuse du cornet inférieur que l'éperon vient affleurer. Cette obstruction peut être bilatérale, dans les cas de déviation en S de la cloison, d'épaississement considérable, d'inclinaison en pilier de la base de la cloison.

Extrêmement fréquentes, car la cloison qui devrait être théoriquement une lame bien verticale ne se présente jamais ainsi chez aucun sujet, les déviations ne forment que rarement un obstacle complet. Leur diagnostic en est aisé.

Les polypes muqueux du nez viendraient, à mon avis, en seconde ligne, comme cause d'obstruction nasale, puis les tumeurs de toute nature, bénignes ou malignes (ostéome, angiome, enchondrome, sarcome, épithéliome).

Parmi les causes plus rares, à signaler les productions gommeuses de la syphilis, les formes végétantes de la tuberculose, de la lèpre, le rhinosclérome, etc.

MODIFICATIONS DES SÉCRÉTIONS

La sécrétion du mucus nasal est modifiée dès les premières manifestations inflammatoires, résultat probable d'un trouble de l'innervation vaso-motrice causée par le coup de froid ou la source d'irritation. Cet arrêt momentané de la sécrétion supprime le moyen de défense naturelle des cavités nasales contre l'invasion microbienne ; dès lors, il s'établit un foyer où s'exalte la virulence des agents microbiens ; la sécrétion nasale d'abord suspendue s'augmente, se modifie, elle devient du muco-pus, puis une véritable sécrétion purulente, septique et capable de donner lieu à des infections à distance.

La suppuration nasale n'a pas par elle-même, dans bien des cas, des caractères différentiels nettement accusés pour permettre d'établir son origine ; de coloration jaune claire, elle devient dans les formes chroniques d'un aspect plus foncé, prend une teinte verdâtre, brunâtre ou rosée, si elle est mêlée de sang. Le pus vient-il à séjourner dans les fosses nasales, il se dessèche et forme alors des croûtes molles, jaune grisâtres, que le malade expulse dans l'action du moucher.

Les caractères d'unilatéralité, d'intermittence ou de périodicité ont peut-être plus de valeur au point de vue diagnostique. Le rejet de ces sécrétions par l'arrière-gorge n'a pas non plus rien de caracté-

ristique: dans le décubitus horizontal, les mucosités suivent la pente naturelle du plancher des fosses nasales et viennent tomber dans le pharynx. Si la partie antérieure du nez est un peu obstruée, si les sécrétions se produisent surtout dans la partie postérieure, le malade aura tendance à renifler, à aspirer ces mucosités d'avant en arrière pour les faire tomber dans la gorge, à moucher, ce que j'appelle en dedans.

Ce n'est ordinairement que dans les formes chroniques que la sécrétion prend une odeur plus ou moins pénétrante et plus perceptible presque par le malade que par les personnes de l'entourage.

Dans la rhinite atrophique, ces sécrétions desséchées forment de longues croûtes, dures, sèches, gris verdâtre, d'une odeur repoussante, qui sont expulsées en bloc, formant un moule presque complet d'un méat, d'un cornet. A l'inverse des rhinites ordinaires, l'ozéneux ne perçoit plus l'odeur de ces sécrétions et infecte l'atmosphère sans s'en douter.

Ce sont les diverses formes de rhinites aiguës qui donnent lieu aux sécrétions les plus abondantes:

Dans la rhinite aiguë, la sécrétion est franchement purulente (période de coction des anciens), jaune, et peu odorante.

Dans la rhinite spasmodique, on trouve une exagération de la sécrétion du mucus, une véritable hypersécrétion, de l'hydrorrée ; le nez laisse couler, comme d'une fontaine, suivant l'expression imagée du public, un liquide clair, visqueux, légèrement gommeux, laissant une tache légère sur le mouchoir.

Dans les rhinites chroniques, la suppuration nasale peut avoir son origine dans une des cavités accessoires du nez, sinus maxillaire, frontal, sphénoïdal. Les cellules ethmoïdales sont très souvent envahies par les processus inflammatoires d'une certaine durée ; la sinusite maxillaire a pour cause fréquente une lésion dentaire (carie de la racine, ostéopériostite alvéolaire), mais elle est aussi fréquemment consécutive à une inflammation du nez et d'autant plus aisément que la rhinite a une cause plus infectieuse (grippe).

Dans ces conditions, la suppuration ne fait que sourdre par le nez, sans y prendre naissance; elle vient d'une de ces cavités qui s'ouvrent dans les divers méats. Le diagnostic précis de sa source n'est pas toujours facile : l'attention sera appelée sur l'origine sinusienne par l'unilatéralité ; ce n'est là qu'un signe de présomption, car les sinus peuvent être pris des deux côtés à la fois, et il faut avoir eu soin d'écarter les autres causes de suppuration unilatérale (corps étranger, abcès).

La suppuration a des phases de périodicité relative ; elle a une marche corrélative à la tension douloureuse dont se plaignent les malades, l'évacuation du foyer amenant une disparition momentanée des douleurs.

L'examen minutieux du point où siège l'écoulement, le retour rapide du pus sur ce point après nettoyage au tampon d'ouate, la présence de carie dentaire, l'examen à l'aide de l'éclairage par transparence (lampe électrique portée dans la bouche du malade), au niveau de l'arcade sourcilière, une sensation douloureuse à la pression sur certains points, crête sourcilière, racine du nez, fosse canine, etc., permettront de localiser la source de la suppuration et d'établir le diagnostic de la sinusite.

Inconnue chez l'enfant, puisque les sinus ne sont pas développés avant un certain âge, cette affection est une des causes les plus fréquentes, chez l'adulte, de ces rhinorrhées chroniques, et il faut avoir l'attention éveillée sur ce point, si le malade présente depuis longtemps un écoulement muco-purulent, très souvent sans aucune mafestation douloureuse ; la rhinorrhée constitue tout le mal, et c'est la continuité de l'écoulement, le besoin permanent de moucher, de vider sa ou ses fosses nasales qui amènent ce patient : ce sont ces formes d'empyème latent (Lichtwitz) qui ne peuvent être décelées, comme localisation, que par un examen détaillé et minutieux. Il faut ajouter que, souvent, il y a suppuration simultanée dans plusieurs foyers (frontal et maxillaire, ethmoïde et maxillaire, etc.). Ce sont ces sinusites combinées ou ces pansinusites qui nécessitent une intervention pour leur cure radicale (1).

Les modifications de la sécrétion nasale, la suppuration, constituent une des sources les plus graves du danger des lésions de l'appareil nasal (2). Sans insister sur les troubles locaux qu'ils déterminent, concurremment avec la cause qui leur a donné naissance, gêne de la respiration par obstruction, douleur par l'irritation de la muqueuse, diminution de l'odorat, etc., ces suppurations créent un danger permanent d'infection.

Chez l'enfant qui ne sait pas cracher, les produits de sécrétion viciée sont déglutis d'une façon constante ; chez l'adulte, ils le sont en partie par leur écoulement direct, la nuit, dans l'arrière-gorge et leur absorption par les mouvements de déglutition inconsciente. C'est la cause de troubles digestifs marqués (gastralgies, gastro-entérites), d'un état anémique, résultat d'un véritable empoisonnement par l'ingestion de matières putrides et infectieuses.

Des infections peuvent se produire du côté des organes voisins, par voie de propagation directe, par continuité, ou par infection par les voies lymphatique ou veineuse :

1° *Du côté de l'œil.* — Dacryocystite par propagation par les voies lacrymales, le canal nasal (Tacquet), ulcères de la cornée, con-

(1) Voy. *Traité de chirurgie*, t. V, p. 627.

(2) Greliche, Les infections d'origine nasale. Th. de Paris, 1894. — Ziem, *Monats. für Ohrenheilk.*, nov. 1889. — Ziem, Nasenleiden und Infektionskrankheiten (*Münch. med. Woch.*, 1894, p. 985).

jonctivite (E. Berger), abcès orbitaire (Schœffer, Hartmann), ténonite aiguë (Jacobson). Les suppurations orbitaires ont été observées comme conséquence de sinusite (Rollet, de Lapersonne).

2° *Du côté de l'oreille.* — On sait avec quelle fréquence surviennent les otites moyennes purulentes, à la suite de suppurations nasales et naso-pharyngées, les mastoïdites et leurs redoutables conséquences. Voltolini soutient que les inflammations de la trompe et de l'oreille moyenne sont à peine possibles sans une participation des fosses nasales.

3° *Du côté de l'appareil respiratoire.* — Les bronchites et broncho-pneumonies, surtout dans l'enfance. Les microbes qui donnent naissance au plus grand nombre des broncho-pneumonies appartiennent à des espèces que l'on peut rencontrer normalement dans la bouche et les fosses nasales de sujets sains (Netter). Il faut, dans ces infections, faire la part d'une infection directe ; le même microbe qui a pu donner naissance à la rhinorrée a pu, du même coup, provoquer l'éclosion de la lésion broncho-pulmonaire, comme, par exemple, dans la grippe.

4° *Accidents septicémiques.* — Ces accidents sont rares, mais ils peuvent être la suite des complications. On a observé des accidents de phlébite des sinus, de méningite (Ponfick) à la suite de sinusites, accidents dus soit à une propagation directe par usure et perforation des parois du sinus, soit par phlébite infectieuse propagée. Des cas, heureusement peu nombreux, de pyohémie ont été signalés, parfois consécutifs à des interventions chirurgicales. Gallois et Le Teinturier ont signalé l'endocardite et la néphrite comme suites éloignées, d'origine infectieuse, de lésions naso-pharyngiennes, tumeurs adénoïdes (1).

TROUBLES CIRCULATOIRES

Les modifications de la muqueuse nasale, au point de vue circulatoire, lorsqu'elles ne dépassent pas les simples phénomènes congestifs, n'ont qu'une importance symptomatique très relative. Le degré de coloration de la muqueuse varie souvent d'un instant à l'autre et l'on ne saurait, de la pâleur ou de la rougeur de la pituitaire, déduire des conséquences diagnostiques ou pronostiques de quelque valeur.

La décoloration de la muqueuse, l'*anémie*, se rencontre, comme sur les autres muqueuses et les autres tissus, à la suite de déperditions sanguines graves, dans les états cachectiques, dans la chlorose. On observe aussi une teinte blanc grisâtre dans certaines rhinites chroniques, mais il n'y a pas, je le répète, de corrélation étroite entre les lésions et les caractères objectifs de la pituitaire.

Dans les cas de tumeurs du nez ou du rhino-pharynx qui, par

(1) Gallois, *Bull. méd.*, et Le Teinturier, Th. de Paris, 1897.

l'obstacle qu'elles apportent au cours du sang dans les fosses nasales, devraient s'accompagner d'un certain degré d'hyperémie (je ne parle pas, bien entendu, de tumeurs malignes), on constate assez fréquemment une muqueuse d'une teinte normale, de rougeur moins accusée, ou même plus blanche qu'elle ne devrait être.

L'*hyperémie* active est une des manifestations premières de la rhinite aiguë et doit, à ce titre, être étudiée dans ce chapitre. Elle acquiert une importance réelle du fait de sa répétition, de ses retours fréquents, en déterminant, à la longue, un relâchement de la muqueuse, une distension et une transformation graduelle du tissu qui conduit aux lésions de la rhinite hypertrophique. Passagère, l'hyperémie nasale peut dépendre d'une hyperexcitabilité réflexe due à une cause locale (poussières, sternutatoire), à une cause éloignée (refroidissement d'une partie du corps), enfin à des causes diathésiques. Les arthritiques, les goutteux, sont sujets à des poussées congestives qui peuvent se manifester sur la pituitaire, comme sur les autres parties, sous l'influence de causes quelquefois très banales. Mais, je le répète, les troubles causés par la congestion de la muqueuse ne sont guère différenciables de ceux de la rhinite aiguë ou de la rhinite chronique hypertrophique. Nous les étudierons plus loin.

HÉMORRAGIE NASALE (1)

Le nom d'*épistaxis*, réservé jadis par les anciens auteurs aux petits écoulements sanguins, est aujourd'hui synonyme d'*hémorragie nasale*, quelle qu'en soit l'importance. C'est une des hémorragies les plus fréquentes et des moins graves, dans la grande majorité des cas. L'extrême richesse vasculaire de la pituitaire explique aisément sa facile production ; d'une part, un réseau veineux emplissant les cornets et formant, par sa richesse, l'épaisseur de sa couche musculaire, un véritable lacis comparable à un tissu érectile et qu'on a décrit comme tel ; d'autre part, sur la cloison, un siège d'élection,

(1) Cozzolino, Valeur diagnostique et pronostique de l'épistaxis (*Riv. clin. e terap.*, déc. 1883). — Kiesselbach, Ueber Nasenbluten (*Berl. klin. Woch.*, 7 déc. 1885). — Verneuil, Du traitement de certaines épistaxis rebelles (*Bull. Acad. de méd.*, 2e sér., t. XVII, nº 17). — Voltolini, De l'épistaxis (*Revue mens. de lar.*, 1er oct. 1884. — Ruault, De l'emploi de la cocaïne comme hémostatique dans le traitement de l'épistaxis (*France méd.*, 1er oct. 1887). — De Roaldes, Cases of alarming epistaxis (*Med. Record*, 14 oct. 1893). — Ripault, Sur l'étiologie et le traitement des épistaxis (*Gaz. méd. de Paris*, 9 juin 1894). — Tautil, De l'épistaxis chez les vieillards. Th. de Paris, 1894. — Joal, De l'épistaxis génitale (*Revue mens. de lar.*, 1888). — Laverny, Epistaxis dans le mal de Bright. Th. de Paris, 1891. — Houdeville, De l'épistaxis, *Ibid.*, 1892. — Villedary, Des varices nasales et leur traitement. Th. de Bordeaux, 1887. — Lermoyez, Traitement de l'épistaxis (*Presse méd.*, 8 déc. 1894). — Leblond, Les agents hémostatiques en rhinologie. Th. de Paris, 1893. — Baumgarten, Statistique de 250 cas d'épistaxis (*Revue int. de rhin.*, t. IV, nº 15). — Carnot, De l'hémostase par la gélatine (*Presse méd.*, 11 sept. 1897).

des rameaux artériels courant sous une muqueuse d'une faible épaisseur, mal protégés. Les moindres manifestations vaso-réflexes donnent lieu à des turgescences congestives qui, suivant les lésions locales, suivant le degré de tension du courant sanguin, peuvent provoquer l'effraction de la muqueuse et l'issue du sang.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'écoulement sanguin est très variable comme quantité, de quelques gouttes à quelques centaines de grammes. On a cité des cas de perte de sang d'un litre et plus; certaines observations parlent de 2 et 3 litres de sang; je ne crois pas qu'il faille ajouter une foi absolue à des quantités aussi considérables, qui constitueraient des hémorragies mortelles. On est trop porté à confondre la dilution du sang dans l'eau dont on use pour arrêter l'hémorragie, pour nettoyer le malade, et l'entourage du malade, justement effrayé, tend à prendre le tout pour la partie.

La quantité de sang perdu a une importance majeure par elle-même, mais, suivant l'état du sujet (sain ou malade), sa résistance, son âge, suivant que l'hémorragie s'est déjà produite antérieurement, les conséquences de la perte varient du tout au tout.

L'épistaxis est quelquefois assez peu considérable pour donner quelques stries ou quelques gouttes qui tombent avec l'expulsion des mucosités dans le mouchoir; à cette dose, c'est à peine si elle mérite le nom d'hémorragie. D'autres fois, au contraire, les gouttes se succèdent sans interruption et, dans des cas graves, c'est un véritable filet qui coule.

Parfois le malade est prévenu par une sorte de démangeaison, de chaleur dans le nez, de lourdeur de tête, rougeur de la face, le molimen hémorragique des anciens; ces signes sont surtout accusés chez les sujets pléthoriques, chez lesquels l'hémorragie amène même un soulagement des troubles congestifs; d'autres fois, au contraire, l'épistaxis survient sans phénomènes prémonitoires, sans cause appréciable. Le sang coule en général d'une seule narine à la fois; dans certains états dyscrasiques, il peut sortir par les deux narines. Si l'écoulement est abondant, alors même que la source est unilatérale, le sang peut refluer en arrière et venir à la fois par l'autre narine et par la gorge. Si le sujet est dans la position horizontale, chez les enfants, quand l'hémorragie survient pendant le sommeil, le sang glisse le long du plancher des fosses nasales, est dégluti et va s'accumuler dans l'estomac, passer dans l'intestin et est rejeté soit par vomissement, soit par les garde-robes. Chez les tout jeunes enfants, le mélæna, qui n'est pas lié à des lésions gastro-entériques et qui survient inopinément, doit éveiller l'attention sur la possibilité d'une hémorragie nasale (Swoboda, Hochsinger).

D'ordinaire, l'hémorragie cesse d'elle-même : l'abaissement de la tension vasculaire, la formation d'un caillot, amènent l'arrêt de l'écou-

lement. Quand la perte dure un certain temps ou acquiert une certaine abondance, on peut observer des phénomènes syncopaux; chez les sujets impressionnables, la syncope peut se produire, alors même que la spoliation du sang n'a pu entraîner un état anémique suffisant. C'est la vue du sang, l'impression désagréable de cet accident, la peur, qui provoquent une lypothymie véritablement émotive, dont l'apparition coïncide, en général, avec l'arrêt de l'épistaxis.

La syncope réelle, due à la perte de sang, est d'autant plus sérieuse que le malade a déjà eu des hémorragies antérieures, que l'hémorragie actuelle et les précédentes ont été plus abondantes. Elle indique un état d'anémie suraiguë par spoliation sanguine et nécessite une médication énergique, pour remonter le malade exsangue.

L'hémorragie, quand elle est de moyenne intensité, s'arrête pour ainsi dire spontanément, par la formation d'un caillot obturateur. Si ce caillot n'a pas le temps de s'organiser, si des mouvements intempestifs (éternuements, mouchage) en provoquent le départ, l'hémorragie se reproduit. Ce sont les répétitions des épistaxis, plutôt que leur abondance, qui, dans un grand nombre de cas, déterminent leur gravité. Chez des sujets un peu débiles, elles provoquent un état d'anémie chronique, par déglobulisation du sang, par une véritable hydrémie; dans les états dyscrasiques du sang, purpura, hémophilie, l'épistaxis revêt une gravité redoutable, non seulement par les difficultés que l'on éprouve à se rendre maître de l'hémorragie, mais par ses répétitions et la cachexie qu'elles entraînent.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Les causes qui président à l'apparition de l'épistaxis sont celles de toutes les hémorragies. La rupture du vaisseau, indispensable pour laisser passer le sang, peut être due à une lésion du vaisseau lui-même, plaie, traumatisme, altération de la consistance du vaisseau (artério-sclérose, artérite), à une modification de la tension sanguine (exagération de la tension, diminution de la pression extérieure et de l'appui que les parties ambiantes apportent au vaisseau), modifications du liquide (maladies propres du sang, aglobulie, défaut de plasticité, etc.).

Il est rare, le traumatisme à part, que ces divers mécanismes ne se trouvent pas réunis dans la plupart des cas; mais il est certain que, quel que soit l'état des vaisseaux, quelle que soit la dyscrasie, c'est l'état de la tension sanguine qui est le facteur le plus important dans les hémorragies nasales. C'est certainement elle qui règle l'abondance, la durée des épistaxis et qui explique ces différences si marquées, d'un sujet à un autre, dans des conditions à peu près identiques.

L'augmentation de la pression sanguine peut être causée par une fluxion artérielle, une exagération progressive de la tension veineuse (stase par compression), ou une exagération passagère dans les

réseaux capillaires ; cette augmentation, sous la dépendance d'actions nerveuses directes, lésions des nerfs et des centres, reconnaît plus souvent encore pour cause une action nerveuse vaso-motrice, dont le point de départ peut se trouver dans le nez ou dans d'autres organes (épistaxis névropathiques). Les épistaxis d'origine dynamique ou dyscrasique (infections, maladies du sang) peuvent s'expliquer par les altérations de la crise sanguine, mais elles reconnaissent aussi vraisemblablement pour cause déterminante « des hyperémies résultant de l'action, sur les centres vaso-moteurs, des substances toxiques sécrétées par les agents infectieux ou fabriquées par l'organisme lui-même » (Ruault).

L'arrêt de l'hémorragie, l'hémostase se produit, comme ailleurs, par la formation d'un thrombus lymphatique ou d'un thrombus hématique. C'est de l'organisation solide, résistante du caillot, de la diminution des causes pathogéniques de l'hémorragie ou de leur disparition que dépendent la cicatrisation permanente de la rupture vasculaire et l'hémostase définitive.

On a divisé, au point de vue étiologique, les épistaxis en épistaxis traumatiques, spontanées, symptomatiques, idiopathiques, supplémentaires. Il n'existe pas d'épistaxis spontanée, au sens propre du mot ; dans la grande majorité des cas, ce sont des épistaxis traumatiques (si le grattage du nez par l'ongle peut être qualifié de traumatisme) ou succédant à de petites ulcérations nasales. Les épistaxis idiopathiques peuvent être souvent classées, avec les épistaxis supplémentaires, dans les épistaxis d'origine réflexe. Aussi rangerai-je les épistaxis seulement sous deux chapitres étiologiques distincts : épistaxis *traumatiques*, épistaxis *symptomatiques*.

Épistaxis traumatiques. — Cette variété d'hémorragie nasale se définit d'elle-même ; elle est le résultat de chutes, coups de tous genres portant directement ou indirectement sur le nez. Le traumatisme peut se borner à une simple déchirure de la muqueuse, d'où le sang sort en abondance ; le sang, et le cas est assez fréquent, peut s'insinuer entre la muqueuse et la cloison, décollant la muqueuse sur une assez grande étendue et provoquant la formation d'un hématome, qui se résorbe avec le temps, ou qui, plus souvent, est le point de départ d'un abcès chaud. Le traumatisme peut être plus grave, provoquer une fracture de la cloison, des os propres du nez ; l'épistaxis n'est plus qu'un symptôme secondaire de la lésion.

Les interventions chirurgicales (ablation de polypes) provoquent des épistaxis d'intensité variable.

Je fais rentrer dans la classe des épistaxis traumatiques la variété que je crois la plus habituelle, qu'on observe surtout chez l'adolescent, mais qui n'est pas rare non plus chez l'adulte. Je veux parler de ces hémorragies *à répétition*, dont le siège est à la partie antérieure de la cloison et qui, dans un très grand nombre de cas, sont

dues à la mauvaise habitude de se gratter le nez avec le doigt, d'où résultent, par l'ongle, des excoriations de la muqueuse, de petites ulcérations qui se recouvrent de croûtes. La démangeaison, le besoin d'expulser les croûtes, forcent le malade à moucher avec violence, ou il cède à la tentation de les enlever. En y portant le doigt, on les détache, on provoque le retour de l'hémorragie, ou l'hémorragie reparaît un peu plus tard sous l'influence de causes banales (chaleur, poussière, etc.), et on se trouve, si l'on n'y met bon ordre, dans un cercle vicieux qui aboutit à des lésions plus graves.

Épistaxis symptomatiques. — L'épistaxis peut avoir une cause locale ou résulter d'une affection générale ou d'une maladie d'un appareil.

Causes locales. — Ce sont les inflammations, les ulcérations, les tumeurs de toute nature qui peuvent donner naissance à des hémorragies.

La *rhinite aiguë* s'accompagne rarement d'hémorragie, à moins de phénomènes hypérémiques très prononcés. Dans le coryza, précurseur de la *grippe*, c'est un symptôme un peu plus fréquent. De Roaldes a relaté quatre cas d'épistaxis graves dans le cours de l'influenza.

Dans la rhinite pseudo-membraneuse, la rhinite atrophique, on peut voir, au moment du détachement des fausses membranes, des croûtes, survenir de petites épistaxis répétées. Ruault a signalé dans l'ozène des cas d'hémorragies graves ; il s'agissait de rhinites atrophiques anciennes et très avancées, dans lesquelles on reconnaissait la présence de veines volumineuses, formant, à la surface de la muqueuse, une véritable saillie.

Les ulcérations de la muqueuse, dues à la syphilis, à la tuberculose, les corps étrangers, donnent lieu à des hémorragies ; une variété d'ulcère, encore assez mal définie au point de vue pathogénique, l'ulcère perforant de la cloison décrit par Hajek, provoque, à sa période de début, des épistaxis répétées, jusqu'au moment où, par trophonévrose, par périchondrite ou tout autre mécanisme, la perforation se fait. Encore, à cette période, les bords de l'ulcération ont-ils tendance à être le siège, mais à des degrés moindres, de petites hémorragies.

Enfin certaines tumeurs du nez donnent naissance à des hémorragies des plus graves : il me suffira de rappeler la violence des hémorragies dues aux fibromes naso-pharyngiens, à certains angiomes, enfin la fréquence des hémorragies qui accompagnent les tumeurs malignes, sarcomes embryonnaires et épithéliomes.

Causes générales. — De toutes les affections générales, celle qui donne lieu aux hémorragies les plus graves est l'*hémophilie*. L'hémorragie se fait en nappe, profuse, d'une seule ou des deux narines à la fois ; le sang traussude, en quelque sorte, de la muqueuse, sur différents points simultanément, sans que celle-ci présente

aucune lésion apparente. Cette variété d'hémorragie est des plus graves, en raison de son abondance, de ses répétitions et de la difficulté de l'hémostase.

Le *purpura*, la *leucocytémie*, le *scorbut*, la *dengue* (Muller) s'accompagnent d'hémorragies graves et sérieuses et qui présentent, comme dans l'hémophilie, de par l'état du sang, de sérieuses difficultés à être enrayées.

Le *paludisme* peut être signalé comme unique accident par des épistaxis à retour périodique. Dufour de Saint-Sever en a observé un cas chez une fillette de sept ans ; Botex, chez un homme de soixante-quinze ans, a vu l'hémorragie se reproduire avec violence trois jours de suite à la même heure et ne céder qu'à une forte dose de quinine. La forme grave du paludisme, telle qu'on l'observe dans les pays chauds, avec état cachectique ou forme pernicieuse, s'accompagne parfois d'hémorragies nasales des plus graves et qui résistent à l'agent quinique, même à très hautes doses.

Le *rhumatisme articulaire* aigu, la *pneumonie*, l'*érysipèle* de la face ont parfois, comme signe de défervescence et de crise terminale de la maladie, une hémorragie nasale.

Au cours de la *diphtérie*, on voit également survenir des épistaxis ; si elles sont légères et succèdent au détachement des fausses membranes, elles n'ont pas un caractère pronostique bien sérieux. Il n'en est plus de même quand elles surviennent sans cause appréciable, qu'elles sont abondantes, répétées : elles sont alors l'indice d'une infection grave, d'une forme toxique et hypertoxique de la maladie.

L'épistaxis est dans la *fièvre typhoïde* un symptôme de début : légère, peu importante, elle se montre, chez l'adolescent, dans la moitié des cas environ ; elle est rare chez l'enfant ; chez l'adulte, elle est également un signe assez constant. L'épistaxis peut aussi se montrer dans quelques cas comme signe de défervescence et accompagner la chute de la température, annoncer la fin de la maladie. Au même titre enfin que les hémorragies intestinales, elle constitue, quand elle survient dans un état d'adynamie grave, un symptôme de mauvais augure, un signe, comme pour la diphtérie, d'infection profonde de tout l'organisme.

Sans qu'il y ait parité absolue à établir avec les épistaxis dues à des affections générales, il faut en rapprocher les épistaxis d'*ordre réflexe*, épistaxis névropathiques (Fink), qu'on observe chez les jeunes gens, à la période de la croissance, épistaxis émotives, génitales (Joal), dues aux odeurs (Joal), les épistaxis supplémentaires ou vicariantes. Ce sont manifestement des épistaxis par action vaso-motrice réflexe. Il est inutile d'en faire un cadre à part, non plus que pour les épistaxis qu'on voit survenir, par suite de modification de la pression atmosphérique (ascension en ballon, ascension à de grandes hauteurs, dans

les Andes [de Humboldt], scaphandriers, ouvriers travaillant dans les caissons d'air comprimé).

Les excitations émotives qui sont capables, par action vaso-motrice, de supprimer le flux menstruel ou d'arrêter une hémorragie, sont aussi capables de les provoquer (John Noland Mackensie) ; de même les excitations génésiques naturelles ou provoquées, coït, onanisme (Joal, Isch-Wall).

Les épistaxis supplémentaires, qui surviennent comme manifestation précoce ou déviée de la fonction cataméniale, soit à la puberté (Rendu), soit à la ménopause, soit enfin dans le cours de la vie menstruelle, sont en général sans gravité.

Puech, sur 200 cas de déviations menstruelles, n'a noté que 18 fois l'hémorragie nasale. La suppression brusque du flux hémorroïdaire peut donner lieu, quoique bien plus rarement, à des épistaxis. J'ai suivi pendant longtemps un homme de soixante-cinq ans qui, depuis une vingtaine d'années avait, d'une façon presque périodique, des hémorragies hémorroïdales qui l'obligeaient à se garnir, comme une femme. Chaque fois, et le fait lui arrivait à peu près une fois par an, que l'écoulement hémorroïdal n'apparaissait pas ou était supprimé, une épistaxis survenait plus ou moins abondante, faisant cesser presque instantanément la congestion, la lourdeur de tête, la rougeur du visage.

Les hémorragies nasales surviennent comme manifestation de maladies des divers appareils. C'est un symptôme fréquent de plusieurs affections *du foie*, congestion hépatique, ictère infectieux, cirrhoses atrophiques et le siège de l'hémorragie se ferait dans ces cas plutôt par la narine droite.

Les *lésions du cœur*, surtout à la période asystolique, s'accompagnent d'épistaxis qui sont le résultat de l'exagération de la tension veineuse.

La fréquence des épistaxis, dans les affections *rénales*, a été signalée il y a bien longtemps ; rares dans la néphrite parenchymateuse, à l'exception des néphrites infectieuses (scarlatine, puerpérisme), elles sont plutôt l'apanage de la néphrite interstitielle et en marquent souvent le début, au même titre que les autres symptômes signalés par Dieulafoy (petit mal de Bright). Les épistaxis précoces (Laverny) sont d'ordinaire légères; celles qui surviennent à une période avancée de la maladie sont remarquables par leur durée, leur abondance et leur répétition. Aux modifications de pression sanguine, aux altérations des vaisseaux s'ajoute, comme cause efficiente, l'empoisonnement du sang, l'urémie.

C'est à ces deux ordres de lésions, cardiaques et rénales, et surtout à l'altération, à la dégénérescence des parois vasculaires (artériosclérose) que doivent se rattacher les épistaxis des vieillards. Quand on voit survenir chez un adulte, et à plus forte raison à un âge avancé, des

hémorragies nasales abondantes, sans cause locale, il faut songer à la néphrite interstitielle (Lecorché).

Dans les maladies des voies respiratoires, il n'est guère que la *coqueluche* où l'épistaxis soit assez fréquente pour être signalée ; le danger de l'hémorragie provient de la fréquente répétition, chaque quinte de toux ramenant un nouvel écoulement de sang. Les épistaxis au cours de l'*emphysème*, de la *tuberculose pulmonaire*, n'offrent rien de caractéristique et sont relativement rares.

DIAGNOSTIC. — En présence d'une hémorragie nasale, il faut reconnaître si l'hémorragie est bien nasale ou si elle ne vient pas d'une région voisine ; si le sang vient du nez, il faut reconnaître quel est le siège de l'hémorragie ; enfin il faudra s'assurer de la nature de cette hémorragie, c'est-à-dire de la cause qui lui a donné naissance.

La solution de ce triple problème n'est pas toujours très facile. Si l'hémorragie a cessé depuis un certain temps, il sera parfois difficile de reconnaître le point de départ ; on hésite à enlever des caillots qui ont provoqué une hémostase temporaire et qui peuvent amener, en n'y touchant pas, une hémostase définitive. Il importe cependant, si l'hémorragie a été assez abondante, d'en prévenir le retour en y apportant le remède efficace.

1° L'hémorragie vient-elle du nez ? ce point de diagnostic est assez facile à résoudre. Si l'on assiste à l'hémorragie, il sera aisé de s'assurer si le sang vient d'une narine ou des deux, si en penchant la tête en avant, il ne coule que par le nez et ne va pas dans la gorge. Les hémorragies pharyngées, rares, en dehors d'hémorragies traumatiques ou opératoires, peuvent refluer par le nez et être confondues avec des épistaxis, pour peu qu'elles soient abondantes. L'examen de la gorge, le toucher digital, permettront de trancher la difficulté.

2° Quel est le siège de l'hémorragie nasale ? L'hémorragie vient en nappe, d'une surface étendue de la muqueuse ; il s'agit dans ce cas d'une hémorragie hémophilique : c'est l'exception.

L'hémorragie est circonscrite et ne vient que d'un point déterminé. Si elle est le résultat d'un traumatisme, elle peut varier de siège, suivant le point vulnéré ; si elle est causée par une tumeur, le sang vient de la surface, du pédicule ou quelquefois d'un point ulcéré de la muqueuse.

Pour découvrir le siège précis de l'hémorragie, il faut un examen méthodique et fait avec beaucoup de ménagements. Débarrassez la cavité nasale des caillots qui l'encombrent, au moyen d'une injection tiède d'eau bouillie ; introduisez un tampon d'ouate imbibé de solution de cocaïne qui diminue la sensibilité et favorise l'hémostase. Glissez ensuite prudemment un speculum bivalve, enfoncez-le à peine et écartez les valves. Dans les quatre cinquièmes des cas, on reconnaîtra que le siège de l'hémorragie se trouve à l'entrée du nez, à un

centimètre du bord antérieur de la cloison. C'est en effet sur cette partie de la cloison qu'est le point d'élection des hémorragies nasales. Tous les rhinologistes sont d'accord à ce sujet, et les statistiques confirment de tous points les premières observations de Voltolini, de Michel, de Chiari. Calmettes, sur 33 cas qu'il rassemblait en 1889, trouvait 29 fois l'origine de l'hémorragie sur la partie antéro-inférieure de la cloison. Baumgarten, sur 250 cas, comprenant 150 hommes et 100 femmes, dont l'âge variait entre dix et quarante ans, dit que, dans 219 sur ces 250 cas, l'hémorragie avait pour siège la cloison cartilagineuse et était due aux causes les plus diverses, eczéma, écorchures, avec ou sans lésions générales.

La raison de cette localisation tient à la minceur de la muqueuse sur un point du cartilage fréquemment aminci congénitalement, à son adhérence intime à ce cartilage, et au faible point d'appui que trouvent les divisions terminales de l'artère de la cloisonet des autres vaisseaux. Kiesselbach a toujours trouvé sur ce point des dilatations capillaires ressemblant aux lacunes du tissu érectile des cornets. Le défaut de résistance des vaisseaux, leur état d'ectasie variqueuse, le traumatisme facile de cette région par la pénétration de l'index (grattage), sont tout autant de causes qui expliquent la fréquence des ruptures vasculaires sur ce point.

Souvent, quand les hémorragies ont été répétées, on ne constate à ce point de la cloison que de petites dilatations bleuâtres, véritables varices nasales, bien décrites par Villeroy, ou parfois de petites saillies gris bleuâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle, qui ne seraient, d'après Moldenhauer, Ruault, que des thrombus hématiques. Ces surfaces sont garnies d'une petite croûte : si on la détache, si on détache le petit caillot thrombosique, on voit le sang sourdre de ce point. Cette constatation du siège, et d'un siège presque constant, a une grande importance, car elle permet, à coup sûr, dans un très grand nombre de cas, de se rendre maître rapidement d'hémorragies anciennes et répétées.

Si l'examen ne fait pas découvrir ces érosions, ces points hémorragiques, il faut examiner le plancher, dans sa partie antérieure, au voisinage du méat supérieur, les cornets, explorer avec soin les anfractuosités du nez, en avant et dans la partie postérieure.

3° Le siège de l'hémorragie est précisé. Cette constatation permettra, s'il s'agit d'une lésion locale, de constater en même temps la cause. Mais il importe de porter l'investigation plus loin: si l'hémorragie vient de la cloison, sans tumeur, sans ulcérations, sans que rien du côté du nez puisse donner la raison de ces hémorragies, il faudra explorer les organes, vérifier l'état des urines, chercher à quelle tare organique peut être rattachée l'hémorragie et y remédier dans la mesure du possible.

Le *pronostic* de l'épistaxis découle de ce que je viens de dire.

Bénignes dans la plupart des cas, les hémorragies nasales n'acquièrent de gravité qu'autant qu'elles sont abondantes, répétées, qu'elles ont pour cause un état infectieux, cachectique, ou qu'elles surviennent chez un sujet déjà débilité par la maladie.

Les hémorragies liées à un état dyscrasique du sang comptent parmi les plus graves et l'épistaxis est fréquemment une cause de mort chez les hémophiles.

TRAITEMENT. — Un grand nombre d'épistaxis ne nécessitent aucun traitement immédiat, tant elles sont légères ; leur répétition, seule, dans ces cas peu sérieux, nécessite un examen pour prévenir le retour et empêcher qu'elles ne deviennent dangereuses.

Certaines hémorragies doivent être respectées, si l'on a pu faire avec certitude le diagnostic de la cause et si elles ne menacent pas par leur abondance : telles sont les hémorragies supplémentaires, telles les hémorragies survenant au cours de l'asystolie, dans l'artério-sclérose, les néphrites chroniques. C'est là une véritable émission sanguine salutaire, remplaçant la saignée qu'on n'emploie plus guère, diminuant momentanément la tension sanguine et apportant au malade quelque soulagement.

L'épistaxis ne se déclare toujours pas dans une salle d'hôpital, à la portée du médecin ou de secours immédiats. Aussi, malgré leur insuffisance, ne faut-il pas rejeter d'une façon systématique les moyens simples et populaires auxquels on attache tant d'importance dans le public : tels l'élévation des bras, la révulsion sinapisée sur les membres inférieurs, la réaction violente par un corps froid dans le dos, sur les parties génitales, la striction des membres par un lien, la glace dans le nez, les injections d'eau froide ou mieux d'eau à 40°-50° aussi chaude qu'elle peut être supportée (Alvin).

Un moyen des plus simples et trop peu connu réussit dans nombre de cas, étant donnée la localisation habituelle du siège de l'hémorragie : c'est de comprimer l'aile du nez, du côté où se fait l'hémorragie, contre la cloison ou mieux de pincer le nez à l'aide de deux doigts. On réalise ainsi, en la maintenant quelques minutes, une compression qui favorise l'hémostase.

Parmi les moyens médicamenteux les plus favorables à l'arrêt de l'écoulement sanguin, il faut mentionner la cocaïne, préconisée par Bosworth, Baber, Ruault ; un tampon d'ouate imbibé d'une solution au dixième ou au cinquième est introduit dans le nez sur le point d'où vient le sang et en quelques minutes, sous l'influence de l'effet vaso-constricteur de la cocaïne, l'hémorragie s'arrête. L'antipyrine a un pouvoir hémostatique un peu moindre, mais encore très marqué. L'inconvénient de la cocaïne est de déterminer, après la vaso-constriction, un relâchement paralytique des vaisseaux qui peut provoquer le retour de l'hémorragie, mais, comme le dit Ruault, il ne faut pas

demander à cet agent plus qu'il ne peut donner et il ne doit être considéré que comme agent d'hémostase temporaire.

Dans un cas d'épistaxis grave, Miot a eu recours avec succès à l'électrolyse.

L'eau oxygénée à 12 volumes (Gellé) est un agent excellent; un tampon d'ouate imbibé de cette eau provoque une hémostase très rapide. Au contact du sang, l'oxygène se dégage en formant une écume mousseuse qui sort des narines et que l'on essuie. L'eau oxygénée n'est pas caustique, elle est antiseptique et le tampon peut être laissé en place vingt-quatre heures sans inconvénients, on le retire sec, sans adhérences. C'est un hémostatique très employé actuellement et d'une sûreté d'action remarquable.

Dans ces derniers temps, Carnot a préconisé l'emploi de la gélatine, qui est un coagulant du sang. Une solution de gélatine à 8 ou 10 p. 1 000 dans l'eau (ou mieux dans l'eau salée physiologique à 7 p. 1 000) est stérilisée à 100°; pour la rendre antiseptique en même temps qu'aseptique on peut y ajouter une faible quantité de sublimé. On fait dans le nez, du côté d'où provient l'hémorragie, une injection de 30 à 40 centimètres cubes de cette solution et on laisse l'orifice des narines bouché par un tampon imbibé de la même solution. Dans plusieurs cas d'épistaxis graves, où tous les traitements avaient échoué, notamment chez quatre hémophiles, l'injection amena la cessation de l'hémorragie (Carnot).

Le perchlorure de fer, dont l'emploi était courant jadis, doit être absolument proscrit ; il détermine de l'irritation de la muqueuse, des escarres et forme avec le sang des caillots adhérents difficiles à enlever.

J'ai dit que le siège de l'hémorragie était, dans la majorité des cas, sur la partie antéro-inférieure de la cloison. S'il en est ainsi, il faut, en cautérisant le point d'érosion variqueuse de la muqueuse, former une cicatrice résistante qui mette à l'abri des récidives. C'est ce qui s'obtient en pratiquant au moyen du galvano-cautère au rouge sombre une cautérisation à plat. La cautérisation est encore plus efficace en se servant de l'acide chromique ou mieux encore du nitrate d'argent, fondu à la pointe d'un stylet en forme de perle. C'est là l'hémostatique de choix, mais cette petite opération ne peut être pratiquée que par le médecin, avec l'emploi du spéculum sous le contrôle de la vue et après avoir bien précisé la source de l'hémorragie.

Pour prévenir une chute intempestive de la cicatrice, il faudra recommander d'éviter de moucher et enduire la plaie, pendant quelques jours, par reniflement, d'un corps gras, vaseline boriquée ou mieux antipyrinée au dixième.

L'hémorragie, malgré l'emploi judicieux de ces moyens, ne s'arrête pas. Il faut alors recourir au tamponnement. Un tamponnement antérieur bien fait ou mieux antéro-postérieur, suffit, dans bien des cas,

puisque les trois quarts des hémorragies viennent de la partie antérieure : en comblant les deux tiers antérieurs par des bandelettes de gaze stérilisée apposées graduellement par étages et tassées les unes sur les autres.

Ces divers moyens ont fait renoncer au tamponnement postérieur tel qu'on le pratiquait communément jadis à l'aide de la sonde de Belloc. Il peut être cependant la seule ressource, faute d'autres moyens, ou lorsque le sang s'échappe en nappe et que l'hémorragie ne s'arrête pas par le tamponnement antérieur. Ce n'est pas ici le lieu de le décrire : je n'insisterai que sur quelques détails : les tampons doivent être constitués par de la gaze aseptique, l'application du tampon postérieur devra être suivie d'un lavage de la cavité nasale avec une liqueur antiseptique, avant de fermer les narines avec le tampon antérieur ; les tampons doivent être, comme l'indique le professeur Tillaux, de petit volume, rectangulaires pour entrer dans les choanes, sans frotter sur la trompe ni gêner le voile du palais ; enfin les tampons ne doivent pas être laissés en place plus de vingt-quatre heures.

Le tamponnement postérieur expose à diverses complications, parmi lesquelles les plus graves, les complications septiques, par décomposition du sang et des produits de sécrétion contenus dans la cavité nasale; on a observé fréquemment, à la suite de son application, de la rhinite suppurée, des otites suppurées (Gellé), des sinusites (Saint-Hilaire), et des accidents septiques généraux. Galtier (1) a signalé de l'écoulement sanguin par les points lacrymaux à la suite d'un tamponnement des fosses nasales. C'est un moyen à n'employer que faute de mieux.

Divers auteurs ont préconisé des méthodes de tamponnement, permettant le passage de l'air pour la respiration, et susceptibles d'après eux de remédier en partie aux dangers septiques : je renverrai aux traités spéciaux pour la description de ces procédés dus à Dionisio, Haynes, Forselles.

A ces moyens locaux, il me paraît indiqué de joindre une médication interne et quelques précautions d'hygiène (fraîcheur de la pièce où séjourne le malade, vêtements lâches, repos absolu). Les boissons devront être froides et glacées, les aliments légers; enfin l'usage à l'intérieur de l'eau de Rabel, de l'ergotine, du perchlorure de fer, les injections sous-cutanées d'ergotinine ne font qu'assurer l'arrêt plus complet de l'hémorragie. Kussmaul, Reverdin ont conseillé, à titre de moyen prophylactique, ou même curatif, l'ingestion de sulfate de soude, à doses réfractaires, 10 centigrammes par heure.

Si l'épistaxis est liée à une lésion générale, on devra formuler le

(1) Galtier, *Lyon méd.*, oct. 1894.

traitement propre à cette lésion (diète lactée, iodure de potassium chez les brightiques, les cardiaques, quinine dans le paludisme, alcalins, mercuriaux, révulsifs dans les lésions du foie). Verneuil, dans les épistaxis d'origine hépatique, avait conseillé, avec succès, les larges vésicatoires sur la région du foie. L'importance de ce traitement consécutif, prophylactique, s'adressant à la cause, égale, on le comprend, celle du traitement de l'accident lui-même, puisqu'il est destiné à prévenir les récidives.

En cas d'anémie profonde, succédant à des hémorragies répétées, et s'il n'y a pas de contre-indication particulière, le fer, l'anémie, l'hydrothérapie, le séjour au grand air ramèneront le sang à son taux normal de globulisation ; enfin contre les accidents d'arsenic suraiguës, il faudra recourir aux injections sous-cutanées d'éther, de caféine, et comme ressource ultime à la transfusion du sang, ou mieux aux injections intra-veineuses ou sous-cutanées de sérum artificiel.

TROUBLES SENSORIELS

Les troubles de l'olfaction ou *dysosmie*, se divisent en abolition de l'odorat, *anosmie;* exagération de l'acuité olfactive, *hyperosmie* et perversion de l'odorat, *parosmie.*

ANOSMIE

L'anosmie est la perte plus ou moins complète de l'odorat. De l'affaiblissement léger, jusqu'à l'abolition totale, on peut observer les degrés les plus variés. Certains malades peuvent percevoir un certain nombre d'odeurs et être absolument insensibles à d'autres, tout aussi subtiles, tout aussi pénétrantes. D'une façon générale, l'attention est moins éveillée par la perte de l'odorat lui-même que par les modifications de la gustation; la saveur des mets, l'arome, le bouquet des vins, n'ont plus aucun sens pour l'anosmique. Il mange tout à la même sauce, tous les aliments ont le même goût ; il distingue juste la sensation du doux et du salé.

L'anosmie peut être unilatérale, chose assez rare, et qui ne se décèle alors souvent que par hasard, puisqu'une fosse nasale se laisse encore impressionner par les substances odorantes. Elle peut être, et c'est le cas de bien des inflammations, passagère et disparaître graduellement avec la cause qui l'a provoquée. Avant de devenir permanente, elle est souvent intermittente; le sens est émoussé, puis il semble se réveiller certains jours. Dans ces conditions, le malade s'habitue en quelque sorte à l'altération de la fonction, et s'aperçoit d'autant moins de son abolition, qu'elle a été plus lente et plus progressive.

ETIOLOGIE (1). — Le fonctionnement normal de l'olfaction réclame : 1° l'apport régulier de l'air chargé des particules odorantes ; 2° l'intégrité de la muqueuse, de la sécrétion du mucus et des cellules olfactives chargées de recevoir ces particules ; 3° l'intégrité enfin de l'appareil nerveux percepteur, nerf et bulbe olfactifs.

Toutes les causes pouvant modifier ces conditions, sont susceptibles de provoquer l'anosmie. Elles sont de trois sortes : 1° obstacle à l'apport des particules odorantes ; 2° lésions inflammatoires ou altérations de la muqueuse ; 3° lésions de l'appareil nerveux sensoriel.

Parmi les causes d'ordre mécanique, il faut mentionner l'occlusion nasale sous toutes ses formes : à l'entrée du nez, par une bride cicatricielle, par l'affaissement des ailes du nez, comme on le voit chez certains sujets ou à la suite de la paralysie faciale ; dans les fosses nasales, les déviations de la cloison, les hypertrophies de la muqueuse, les tumeurs de toute nature. Les polypes muqueux, qui s'accompagnent ou sont la suite de rhinorrée chronique, entraînent généralement, par les deux causes, mécanique et inflammatoire, des anosmies qui ne cèdent pas toujours avec l'ablation des tumeurs. L'occlusion des choanes (brides, cloisons ostéo-cartilagineuses) les queues de cornets, les tumeurs du rhino-pharynx, les adhérences palato-pharyngées amènent l'anosmie par défaut de circulation de l'air.

Dans les inflammations du nez, rhinites aiguës, la cause est double, mécanique, par le gonflement de la muqueuse et fonctionnelle par les troubles apportés par l'inflammation. La suppression de la sécrétion nasale, de l'humidité de la muqueuse (sécheresse des premières phases du coryza) entraîne l'anosmie.

L'anosmie peut exister, en effet, avec un obstacle léger et subsister parfois, comme dans le coryza, après la disparition de l'enchifrènement.

La rhinite atrophique offre un type de ces anosmies par altération de la muqueuse; les ozéneux arrivent à ne plus percevoir l'odeur infecte qu'ils répandent autour d'eux.

La muqueuse olfactive peut être altérée d'une façon artificielle ; des excitations trop vives, agréables ou mauvaises peuvent émousser un sens, en altérer le bon fonctionnement. La respiration fréquente de liquides très volatils, de parfums trop pénétrants, peut annihiler l'odorat pour des substances moins odorantes, par une sorte de fatigue nerveuse. Stricker cite un cas d'anosmie par l'action de l'éther. J'ai observé un malade chez lequel une anosmie absolue était le résultat de dégagement de vapeurs d'aldéhyde et de sulfure de carbone. L'abus du tabac à priser, de la cocaïne en prises ou en badigeonnages, l'emploi intempestif des irrigations nasales, l'usage

(1) Bibard, Des troubles de l'odorat. Th. de Paris, 1897.

de solutions irritantes, alun, chlorure de zinc (Sune), peuvent provoquer une anosmie plus ou moins durable.

Les lésions de l'appareil olfactif peuvent être *organiques*, névrite des cellules olfactives et des nerfs, maladies infectieuses, influenza fièvre typhoïde, saturnisme (Lennox Browne, Féréol), dégénérescence du bulbe olfactif, sclérose au début ou au cours de maladies de l'appareil cérébro-spinal, de l'ataxie (Althaus), de la sclérose en plaques (Liouville), de la paralysie générale (Voisin), la syphilis cérébrale (Mollière), par compression, par tumeurs propres du bulbe ou tumeurs du voisinage (corne d'Ammon, insula de Reil).

Prévost pense que la diminution de l'odorat, qu'on peut observer chez les vieillards, tient à une atrophie du bulbe olfactif (1); malgré la pénétration des filets olfactifs jusqu'au voisinage de la circonvolution de Broca, il n'existe pas de relations marquées entre l'aphasie et l'anosmie. Signalons enfin les lésions traumatiques, fractures du crâne, commotion de l'encéphale, qui ont été la cause d'anosmies. Dans les cas de Mollière, Ogle, Ruault, il semble bien qu'il y ait eu une fracture de la lame criblée avec déchirure des filets olfactifs; les malades conservaient uniquement comme signe de leur accident une anosmie absolue.

L'anosmie peut être due à des lésions nerveuses d'ordre *purement dynamique*, relevant de l'hystérie, anosmie *dite essentielle*, sans lésions matérielles, qui n'est souvent interprétée comme telle, que faute d'en reconnaître et d'en pénétrer la cause et qui, dans bien des cas, se rattache à des névroses nasales ou à des états psychiques.

Toutes ces diverses variétés représentent l'anosmie acquise; mais l'anosmie peut être *congénitale ;* elle peut être due, dans ce cas, à une obstruction congénitale des fosses nasales, ou à une lésion de la muqueuse, par dépigmentation ou absence de pigment dans les cellules olfactives, comme chez les albinos. Les races noires, dont les muqueuses sont plus pigmentées, ont un odorat plus subtil que les races blanches; les animaux, chez lesquels la pigmentation est la plus accusée, ont également le flair plus développé (Ogle).

On a signalé des cas d'absence des nerfs et des lobes olfactifs ; mais ces observations perdent de leur valeur, du moment où l'on n'a pu vérifier l'état du sens de l'odorat.

DIAGNOSTIC. — L'anosmie unilatérale ne se révélera que par hasard, l'autre narine assurant le fonctionnement de l'olfaction. Pour l'anosmie bilatérale, quand elle est plus ou moins absolue, le malade la signalera, mais il signalera surtout les troubles de la gustation qui en sont dépendants.

Rien de plus simple que de reconnaître l'anosmie : il suffit de faire

(1) Prévost, *Soc. de biologie*, 1866.

sentir au malade diverses odeurs, parfums de toilette, médicaments odorants. Une des odeurs que l'on perçoit en dernier lieu et qui, si elle n'est pas perçue, indique une anosmie absolue, m'a semblé être l'essence de thym. Divers auteurs se sont préoccupés de la mensuration du degré de l'olfaction ; c'est sans utilité dans la pratique. La reconnaissance ou la non-olfaction de divers corps odorants suffit, dans tous les cas, à interpréter les degrés de diminution, ou la perte de l'odorat, et je ne fais que signaler les méthodes et les instruments très ingénieux de Valentin, Zwaardemaker, de J. Passy, de Charles Henry, etc.

Il est plus important de connaître la cause qui permettra, dans certains cas, de modifier le trouble de perception ; les conditions étiologiques que j'ai exposées plus haut permettront d'établir ce diagnostic.

PRONOSTIC. — Il dépend absolument de la cause ; quelle qu'elle soit, s'il ne s'agit pas d'une lésion absolue des centres percepteurs, le pronostic dépend aussi de la durée. L'abolition de la fonction, pendant un temps prolongé, entraîne, comme les excitations répétées trop vives, non seulement un épuisement nerveux, mais une atrophie des cellules nerveuses et une suppression totale de la fonction, et je crois qu'on peut considérer comme exceptionnels les cas où l'odorat a reparu après quatre ou cinq ans d'anosmie sans interruption. Mais on peut dire qu'il n'y a pas de période définie pour le retour de la fonction : elle peut varier d'un sujet à un autre. Les cas les plus favorables au retour de la fonction sont, bien entendu, ceux qui résultent d'un simple obstacle mécanique, d'une inflammation de courte durée.

L'anosmie liée à des lésions centrales est la plupart du temps incurable. Ogle cite cependant un cas de retour de l'odorat perdu depuis longtemps à la suite d'une attaque d'apoplexie. Ce n'est du reste qu'une infirmité ennuyeuse en raison, non seulement de la perte de l'odorat, mais de la perte du goût, et qui n'influence en rien l'état de santé générale.

TRAITEMENT. — L'anosmie n'est qu'un symptôme : c'est dire que le traitement devra s'attaquer à la cause (destruction de l'obstacle, ablation des tumeurs, traitement local de l'inflammation, etc...). Parfois, l'anosmie persiste alors même que la cause provocatrice a disparu. On a conseillé, dans ces cas, ainsi que pour les anosmies essentielles, nerveuses, sans cause appréciable, l'emploi de l'électricité sous forme de courants continus faibles ou faradiques, appliqués un pôle à la racine du nez, l'autre pôle dans les parties supérieures des fosses nasales. Ce moyen thérapeutique a réussi dans quelques cas (Luc, Courtade) mais c'est surtout chez les névropathes et les hystériques qu'on peut en espérer de bons résultats.

Le massage vibratoire peut rendre des services par l'excitation de la muqueuse.

Joal a guéri des cas d'anosmie par les douches d'acide carbonique.

Mackenzie et d'autres auteurs ont indiqué l'emploi à l'intérieur de la quinine, de la strychnine. Notta employait les insufflations de vératrine.

Bosworth a conseillé l'emploi répété de corps odorants, destinés à stimuler l'activité engourdie du nerf ; le choix des odeurs est laissé à la liberté du malade, suivant sa préférence, ses goûts, mais il faut au moins changer une demi-douzaine de fois de substances dans les vingt-quatre heures et inspirer tantôt par une narine, tantôt par une autre. Les résultats sont, dit-il, préférables à ceux que donnent la strychnine, l'électricité. J'ai, pour ma part, dans deux cas d'anosmie assez anciens, suite l'un de rhinite grippale, l'autre de polypes muqueux, obtenu le retour de l'odorat par ce moyen.

HYPEROSMIE

L'hyperosmie est moins un état pathologique qu'une exagération de la fonction physiologique. Les odeurs sont perçues plus fortes qu'elles ne sont en réalité pour tout le monde, mais elles ne changent pas de caractère ; c'est donc une simple augmentation de la sensibilité olfactive. Valentin prétend même (1), que l'hyperosmie, alors qu'elle est affirmée par les malades, ne peut être démontrée et qu'elle tient à une illusion due à l'exagération de la réaction psychique. Mais cette exagération peut donner lieu à des troubles réflexes, céphalées, migraines, vertiges, nausées, etc. ; c'est surtout chez les sujets nerveux, chez des femmes hystériques, pendant l'état de grossesse que l'on observe ces troubles qui n'ont qu'une relation très éloignée avec l'état de la muqueuse nasale. Negro a relevé un cas de véritables crises hyperosmiques chez un ataxique.

L'hyperosmie est d'ordinaire passagère ; quand elle se montre d'une façon intermittente, elle est le premier signe d'un trouble psychique qui conduit à la parosmie.

Les applications de vaseline, avec ou sans adjonction d'un médicament sédatif, les insufflations de cocaïne (sucre de lait 10, chlorhydrate de cocaïne 1), le traitement général des neurasthéniques, seront indiqués contre ce trouble de l'olfaction.

PAROSMIE

On désigne sous le nom de parosmie la perversion du sens de l'odorat. Elle se présente sous deux formes : tantôt le sujet perçoit

(1) Valentin, Zur Physiologie und Pathologie der Geruchsempfindungen (*Corresp. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1er janv. 1893).

des sensations olfactives mauvaises, désagréables, ou présence d'un corps odorant, agréable ou indifférent; c'est la *parosmie* proprement dite; tantôt, au contraire, la sensation perverse est continue, en l'absence de toute odeur, c'est la *cacosmie*. Le trouble qui peut être lié à une lésion matérielle qui est souvent psychique dans les deux cas, a besoin dans le premier, pour être mis en éveil, d'une excitation odorante, qui est traduite d'une façon anormale.

Le parfum d'une fleur est traduit par une sensation de corne brûlée, de chandelle éteinte ; la sensation du goût peut être pervertie dans une certaine mesure et le malade a la perception, dans l'arrière-gorge, d'un goût d'œufs pourris, de viandes gâtées. Cette perception est réelle, quand le malade a une de ces lésions suppurées chroniques et la parosmie est presque constante, mais du moins très intermittente dans les sinusites (perception d'odeur de poisson pourri, de triméthylamine). Mackenzie pense qu'il peut exister une perversion du sens de l'odorat comparable de tous points au daltonisme.

La parosmie peut s'observer dans les lésions chroniques du nez, rhinites purulentes prolongées, rhinite atrophique, sinusites ; elle s'observe chez les épileptiques où elle se montre comme un précurseur de l'accès ; elle est enfin fréquente chez les aliénés. Ce sont de véritables hallucinations olfactives, comme pour la cacosmie.

Avant de croire à la nature psychique de ces perversions de l'odorat, il faudra procéder à un examen attentif des fosses nasales, des cavités sinusiennes, de la bouche, de l'arrière-gorge. Alors même que le médecin ne perçoit pas d'odeurs mauvaises émanées du malade, il ne doit pas affirmer que la cacosmie est subjective, avant la constatation de l'intégrité des voies aériennes supérieures.

Les parosmies liées à des lésions nasales sont curables au même titre que les anosmies ; quand elles relèvent d'une lésion organique ou sont une manifestation de délire hallucinatoire, elles comportent un pronostic des plus graves.

Le traitement est le même que celui de l'anosmie.

TROUBLES SENSITIFS

ANESTHÉSIE. — HYPERESTHÉSIE

Si on ne s'applique à la rechercher, en étudiant la sensibilité de la muqueuse, au cours d'un examen rhinoscopique, l'anesthésie passe inaperçue ; elle ne se traduit, en effet, par aucun trouble appréciable par le sujet.

Elle peut être unilatérale ou bilatérale, partielle ou généralisée. Unilatérale, elle s'observe surtout dans l'hystérie et coïncide souvent dans ce cas avec de l'hémianesthésie du tégument et des muqueuses

(pharynx, voile du palais). Elle est souvent incomplète (Lichtwitz) et elle peut, d'un jour à l'autre, subir de notables modifications, dans sa disposition, ses localisations.

L'hémianesthésie peut aussi s'observer comme résultat d'une lésion des centres ou des rameaux qui innervent la muqueuse nasale, lésions organiques des centres, tumeurs comprimant les nerfs dans leur trajet intra ou extra-crânien, opérations, névralgies symptomatiques, etc.

L'anesthésie bilatérale est aussi une manifestation propre à l'hystérie, s'établissant d'emblée à la suite d'une crise ou succédant à de l'hémianesthésie. Elle se voit dans l'ozène, mais elle n'est presque jamais absolue, même dans les rhinites anciennes, où l'atrophie est des plus prononcées.

Ce trouble sensitif se reconnaît sans peine, si on y a pensé, à l'aide d'un stylet promené sur les diverses parties des fosses nasales. La sensation de contact, nulle sur les points anesthésiés, permet d'apprécier l'étendue de l'anesthésie ; cette insensibilité au contact ne marche pas de pair avec l'anesthésie thermique. La sensation de chaleur ou de froid, je parle au moins d'hystériques femmes chez lesquelles j'ai pu faire cette observation, peut être très bien conservée comme sur le voile et sur le pharynx, avec une insensibilité absolue au contact.

En somme, à part des cas distincts, l'anesthésie ne s'observe guère que comme conséquence d'une lésion nerveuse ou comme manifestation de l'hystérie.

Il n'en est pas de même de l'*hyperesthésie*, qui se présente comme une manifestation fréquente de l'état neurasthénique. L'impression d'un courant d'air, la pénétration de poussières inoffensives ou inertes, l'odeur de fumée, provoquent chez bien des gens une sensation désagréable de cuisson, de picotement, suivis quelquefois d'éternuements répétés. L'air inspiré dans les conditions normales provoque parfois une sensation de froid pénible.

Si l'on examine la muqueuse nasale, elle ne présente en général aucune modification de couleur, mais le contact le plus léger d'un instrument ne peut être toléré et provoque de la douleur et des réactions très pénibles. Il s'agit en général chez les malades atteints de cette exagération de sensibilité, de sujets neurasthéniques, nerveux, quelquefois franchement hystériques.

L'hyperesthésie peut être localisée ou étendue à toute la muqueuse; tel n'a qu'une zone douloureuse, analogue aux zones hystérogènes et dont le foyer est bien limité ; tel autre a une hyperesthésie générale, sans points précis. Le degré de l'hyperesthésie peut varier depuis la simple irritabilité jusqu'à la névralgie douloureuse, mais la névralgie est une manifestation bien rare, en tant que localisée à la muqueuse nasale ; son siège est déterminé par la distri-

bution des filets nerveux, rameau de la branche ophtalmique pour la partie antérieure, branches du sphéno-palatin pour les deux tiers postérieurs.

L'anesthésie nasale et, plus fréquemment, l'hyperesthésie peuvent s'accompagner de sensations anormales, de chatouillement, de sécheresse, de brûlures, avec ou sans éternuement, *paresthésies*, qui ne doivent être considérées comme telles qu'autant qu'elles sont indépendantes d'une véritable lésion nasale, d'une inflammation commençante. Ces troubles de la sensibilité, l'hyperesthésie, la paresthésie, notamment, sont un des signes des rhinites vaso-motrices que j'étudierai dans un chapitre spécial.

Le traitement de ces troubles sensitifs doit s'adresser à la cause locale ; s'ils sont indépendants d'une lésion intranasale, ils réclameront la thérapeutique des lésions nerveuses en général, sur laquelle il est inutile de m'appesantir.

NÉVROSES RÉFLEXES NASALES

La muqueuse nasale est douée d'une sensibilité remarquable; une excitation artificielle, comme le contact d'une sonde promenée même légèrement, provoque des réactions réflexes énergiques qui se traduisent par des éternuements, du larmoiement, de la toux, etc. Variable suivant les sujets, cette excitabilité réflexe existe chez tous : certaines lésions peuvent l'abolir en partie, mais d'autres l'exaltent au contraire au point de provoquer des réactions anormales, non seulement locales, mais à distance.

L'existence de ces névroses réflexes d'origine nasale ne date pas de l'ère rhinologique. Il y a longtemps qu'on les avait signalées sans leur donner ce nom et l'étude historique de J. Noland Mackenzie (1) nous montre que sur ce point, comme sur bien d'autres, les découvertes modernes sont souvent de l'histoire ancienne. Mais il fut un moment où l'on voulut tout rapporter à une affection nasale et la conception des névroses réflexes ayant cet organe comme origine, menaça d'envahir toute la pathologie; ces exagérations n'ont pas manqué de provoquer une réaction en sens opposé, exagérée à son

(1) J. N. Mackenzie, Nasal pathological reflexes (*Transact. of Americ. laryng. Assoc.*, 1887, p. 102). — François Franck, Étude expérimentale des névroses réflexes d'origine nasale (*Arch. de phys.*, juillet 1889). — Schmiegelow, Asthma considered specially in relation to nasal diseases. London, 1899. — Heryng, Des névroses réflexes déterminées par les lésions nasales (*Ann. des mal. de l'or.*, fév. 1886. — Hunter Mackenzie, Nasal diseases a cause of asthma (*Edinb. med. Journ.*, fév. 1883). — Hack, Du traitement opératoire radical de certaines formes de migraine, asthme, traduct. franç. de Muller-Schirmer, in-8°. Paris, 1887. — Cartaz, Des névroses réflexes d'origine nasale (*France méd.*, 1885). — Ruault, Les névropathies réflexes d'origine nasale (*Gaz. des hôp.*, 10 déc. 1887). — Sourdille, Névroses réflexes d'origine nasale. Th. de Paris, 1887. — Renous, Les migraines en rapport avec les affections nasales. Th. de Paris, 1892.

tour. Cependant la question a été bien mise au point depuis les travaux de Hack, Mackenzie, Ziem, Heryng et parmi nous de Ruault, Joal.

Comme un autre organe, et souvent plus qu'un autre, le nez est le point de départ de réflexes pathologiques. La preuve en est dans les travaux des physiologistes, Kratschemer, Gourewitch, Luchsinger, Bloc, François Franck, qui démontrent expérimentalement la réalité de faits en apparence bizarres, observés chez certains malades. Franck a obtenu par des irritations localisées de la muqueuse nasale, les types les plus ordinaires des réflexes pathologiques, toux, éternuement, rhinorrée, spasme laryngé et bronchique, troubles vaso moteurs, etc... La réaction est supprimée si la muqueuse était, avant d'être irritée, insensibilisée par la cocaïne.

Cette démonstration se reproduit à chaque instant en clinique où des accidents spasmodiques, des accès de migraine, d'éternuement, peuvent être enrayés presque instantanément par l'anesthésie locale de la muqueuse nasale. Comme argument décisif et qui me paraît sans réplique, ces accidents, dans bien des cas, disparaissent radicalement avec le traitement de la lésion qui leur a donné naissance.

La production de ces manifestations suppose donc une irritation ou lésion nasale, ou une lésion à distance pouvant retentir par voie réflexe sur l'appareil nasal; mais elle réclame surtout une susceptibilité particulière de cette muqueuse, une hyperexcitabilité exagérée, une véritable prédisposition nerveuse. Et de fait, ces névroses ne s'observent que chez les sujets à tare névropathique ou arthritique, hystériques, neurasthéniques, goutteux, pour tout dire les nerveux. Une lésion insignifiante peut être le point de départ de troubles réflexes, alors que des lésions importantes ne provoqueront chez un autre sujet de sens rassis, aucune manifestation.

Les premiers troubles de ce genre qui ont été bien étudiés ont porté sur l'asthme. Voltolini, le premier, a montré la relation qui existe, dans certains cas, entre l'asthme et la présence de tumeurs dans le nez. Depuis la publication de ces premiers faits, de nombreux observateurs ont confirmé la réalité de ce dualisme pathologique pour certains cas déterminés : il me suffira de citer les noms de Fraenkel, Mackenzie, Duplay, Terrillon, Dionisio, Joal. Spirig a même constaté de l'asthme unilatéral dû à des polypes du nez. Mais l'asthme n'est pas la seule manifestation secondaire qu'on puisse observer par suite de la présence de tumeurs. L'étude des troubles réflexes, qu'on pouvait légitimement rapporter à une affection nasale, a conduit à élargir considérablement le cadre des névroses nasales dont je me bornerai à signaler les principales ; ils peuvent en effet affecter les manifestations les plus variables, motrices ou sensitives.

Parmi les plus communes, les accès d'*éternuement*, qui ne sont comme le spasme glottique, la toux, que l'exagération de réactions

normales et qui se produisent par véritables crises, répétées vingt, trente fois par jour et guéries radicalement par l'ablation de polypes ou la cautérisation des cornets (Sommerbrodt, Schmiegelow, Cartaz).

Les quintes de *toux* spasmodique, généralement sans la moindre expectoration (Mackenzie, Hack, Fraenkel, Seiler, Schadle).

Les crises de spasme laryngé, spasme glottique (Ruault, Moure), l'aphonie spasmodique, Bredborski, l'asthme (H. Mackensie, Sommerbrodt).

Les troubles sensitifs se caractérisent par des phénomènes congestifs du tissu cutané (Hack, Arnozan), des organes de voisinage, paupière, conjonctive, par des exagérations des sécrétions normales, rhinorrée, hydrorrée nasale, larmes, salive (Thrasper, Fraenkel), de la sueur (Hack), par des migraines (Hack, Ziem, Scheinmann, Coupard, Schaffer), des céphalées persistantes, de véritables névralgies surtout de la cinquième paire, des vertiges (Joal, Massei, Gradenigo), tics convulsifs (Fraenkel, Petersohn), du bégaiement (Baumgarten, 14 cas), des troubles psychiques de nature diverse, dépression mentale, perte de la mémoire (Elsberg), hypochondrie, agoraphobie, état d'anxiété. Hecker a vu neuf fois ces états anxieux céder à des opérations nasales.

Les manifestations du côté de l'œil sont fréquentes (Ziem, Grüning, Laurens), ils consistent en diminution du champ visuel, troubles de l'accommodation, scotomes, amblyopies, hémianopsie (Castex), névralgie ciliaire (Ziem, Reymond); du côté de l'oreille, les manifestations sont rares (2 cas, Baumgarten).

Parmi les phénomènes plus rarement signalés, se rencontrent l'œsophagisme (Joal), les gastralgies, l'incontinence d'urine (Ziem, Damieno), la syncope, l'épilepsie (Abate), le goitre exophtalmique (Fraenkel, Muschold). Hack a guéri un cas de goitre exophtalmique par une cautérisation nasale : par contre, Semon a vu, à la suite d'une intervention analogue, apparaître les signes de la maladie de Basedow. On a signalé des convulsions choréiformes et épileptiformes liées à une lésion nasale et guéries par une intervention (Sallinger, Fincke, Richardson, Coriveaud, Crossfield, Kjellmann).

Ces troubles réflexes sont assez souvent associés entre eux et peuvent se succéder d'une façon intermittente; les uns, communs, se représentent dans maintes circonstances; les autres, fort rares, ne sauraient être rattachés que d'une façon exceptionnelle à l'origine nasale.

On ne peut guère établir de corrélation entre l'importance des lésions nasales, leur gravité et les manifestations névropathiques réflexes. Ce sont, en effet, les affections chroniques qui les provoquent, dans la majorité des cas, catarrhe nasal, naso-pharyngien, mais surtout la rhinite hypertrophique.

Comment se produisent ces névroses réflexes? Quand il s'agit de

tumeurs, de polypes du nez, il existe une irritation facile à expliquer. Mais quand la lésion ne porte que sur la muqueuse, quelle est la cause provocatrice de ces décharges réflexes ?

Hack, dont les travaux ont le plus contribué à la connaissance de ces névroses, rapporte tous les phénomènes à la turgescence du tissu érectile du cornet inférieur. Transitoire dans les cas de stimulus passager, le gonflement du cornet devient permanent quand la stimulation est répétée. Il localisait dans l'extrémité antérieure du cornet inférieur le point le plus sensible à l'action des excitations. C'est pour lui la vraie zone de névrose réflexe avec le bord antérieur du cornet moyen.

Fraenkel et d'autres auteurs ne croient pas nécessaire de faire intervenir cette hyperémie de la muqueuse, et pour eux la névrose a son origine dans l'excitation directe des terminaisons nerveuses sensibles de la muqueuse. Baratoux localise la zone d'hyperexcitabilité sur la partie postérieure, Heryng l'étend à toute la cloison et le point de départ serait, comme pour Hack, la turgescence des cornets qui viendrait, par contact, exciter le point sensible du septum. Si cette localisation peut exister nettement chez certains sujets, elle ne saurait être considérée comme une loi pathogénique ; d'après Masini, Ruault et d'après mes observations personnelles, toutes les parties de la muqueuse nasale peuvent être le point de départ de ces manifestations; les zones hyperesthésiques, zone *tussigéne* ou autres, peuvent avoir des sièges très variables et j'ajouterai même très instables. Je dirai plus, c'est que des lésions identiques, sur des points correspondants, peuvent donner lieu à des réactions absolument différentes d'un sujet à un autre.

Locale, liée à une inflammation du nez, à la présence d'un corps étranger, d'un polype, la cause peut aussi se trouver à distance ; telles sont les névroses liées à des troubles gastro-intestinaux, menstruels, mais l'origine est la même : la lésion utérine ou stomacale provoque la congestion de la muqueuse nasale qui engendre l'apparition de la névropathie. C'est ainsi qu'on a signalé des accès d'éternuement, de coryza nerveux par ingestion médicamenteuse (antipyrine, Camus (1). Ce qu'il y a à retenir, c'est comme je le disais, la question du terrain ; il faut un sujet prédisposé de par son état neuro-arthritique.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des névroses réflexes nasales n'est pas toujours très aisé ; on ne songe pas, surtout si le malade n'accuse aucune lésion nasale, à chercher une relation entre l'affection nerveuse et une excitation de la pituitaire. Il faut de plus être très circonspect et n'admettre l'origine nasale des troubles névropathiques

(1) Camus, *Gaz. des hôp.*, 25 août 1898.

que lorsque l'on aura écarté, par un examen attentif du sujet, toutes les autres causes qui pourraient les provoquer. Cette origine pourra être admise, si l'on constate de véritables manifestations d'ordre nasal, éternuement, hydrorrée ou s'il existe, ce qui sera facile à vérifier, une lésion nasale.

Pour s'assurer que l'hyperesthésie nasale est bien la cause de la névropathie, il faut avoir recours, comme je l'ai indiqué jadis, à un moyen qui permet de trancher la question avec certitude; c'est d'annihiler l'excitabilité nasale, la sensibilité et dès lors, d'arrêter momentanément les accidents réflexes, en anesthésiant la muqueuse au moyen de la cocaïne. C'est un moyen de contrôle dont il faut toujours user.

PRONOSTIC. — Il doit être réservé; alors même qu'on a nettement constaté l'origine nasale, qu'on a bien localisé le point de départ, on ne peut pas affirmer que le traitement de la lésion locale amènera la disparition de la névrose. On s'adresse à des nerveux et on ne doit pas l'oublier, en promettant quelquefois plus qu'on ne peut tenir.

Cette question a d'autant plus d'importance que dans quelques cas, loin de les calmer, le traitement par les cautérisations peut exagérer les troubles réflexes. Les migraines, les céphalées, les crises d'éternuement sont les phénomènes qui cèdent, en général, le plus rapidement; Bosworth (1), sur 80 cas d'asthme avec lésions nasales et opérés, a obtenu 46 guérisons, 26 améliorations. Hack donne des chiffres analogues; sur 62 cas qu'il a pu suivre, il compte 33 guérisons, 17 améliorations. Mais il faut se rappeler que l'asthme, alors même que les crises semblent bien dériver des lésions du nez, de polypes, n'est pas toujours guéri par la libération des voies nasales; on soulage, on écarte les crises, mais on a parfois des récidives ou des manifestations d'un autre ordre. Ruault a vu succéder trois fois à des crises d'asthme du tic de la face.

TRAITEMENT. — Le traitement local variera suivant l'affection nasale; s'il existe une lésion, tumeur, éperon, hypertrophie, il faut intervenir suivant le cas. S'il ne s'agit au contraire que d'une muqueuse hyperesthésique sans hypertrophie notable, il faudra rechercher les zones les plus excitables, modifier par des cautérisations légères, superficielles, faire plutôt moins que trop, de peur de réaction en sens inverse.

Le traitement général a, dans ces névroses, une part importante, en modifiant l'excitabilité nerveuse générale (strychnine, toniques, bromure, hydrothérapie, etc...).

(1) Bosworth, *New-York Med. Journ.*, 15 janvier 1889.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DU NEZ

RHINITES

Suivant leur évolution, leur durée, les rhinites se divisent en deux formes : *aiguë* et *chronique*. Cette délimitation est tout artificielle, car il n'y a rien d'absolu dans l'évolution et les phases d'une inflammation ; dans les formes chroniques, on peut assister à des poussées aiguës, et inversement, la transition de la forme aiguë à la forme chronique se produit graduellement.

Parmi les rhinites aiguës, nous aurons à étudier la *rhinite catarrhale aiguë* et la *rhinite vaso-motrice* ou rhume des foins.

Dans les rhinites chroniques viennent se placer la rhinite *hypertrophique*, la rhinite *pseudo-membraneuse* et la rhinite *atrophique*, communément désignée sous le nom d'*ozène*.

RHINITES AIGUËS

RHINITE CATARRHALE AIGUË

L'inflammation catarrhale aiguë de la muqueuse nasale, rhinite aiguë, caractérise cette affection banale, qui sévit sur les grands et les petits, et qu'on nomme plus vulgairement, coryza, rhume de cerveau. Affection simple le plus souvent et qui ne laisse que le souvenir de troubles légers, elle peut être l'occasion d'accidents sérieux suivant l'âge, la résistance du sujet, les conditions dans lesquelles elle est apparue et de complications parfois très graves.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Le catarrhe aigu du nez peut être *primitif*, et constituer, avec la légère irritation trachéo-bronchique qui l'accompagne, toute la maladie : c'est la rhinite dite idiopathique. Il peut être aussi le signe avant-coureur d'une fièvre éruptive (rougeole, coqueluche, grippe), se montrer dans le cours d'une maladie infectieuse (fièvre typhoïde) : c'est la rhinite *secondaire* ou *symptomatique* qui présente un certain nombre de caractères particuliers tenant plus à la maladie dont elle est l'expression qu'à la rhinite elle-même. Je m'attacherai surtout à la forme idiopathique, au coryza aigu simple.

A côté des rhinites symptomatiques, il convient de faire une place aux rhinites médicamenteuses, telles que le coryza iodique.

Le coryza est plus fréquent dans le jeune âge que chez l'adulte ; il présente chez les tout jeunes enfants des caractères si particuliers que j'y consacrerai quelques lignes dans un paragraphe spécial ; le coryza se montre plus rarement chez les vieillards (atonie des fonc-

tions, diminution des réactions). Les conditions de tempérament, lymphatique, pour l'enfant, arthritique chez l'adulte semblent favoriser son apparition plus fréquente.

C'est une affection des climats moyens et variables, par suite des modifications très nombreuses de la température, qui se montre de préférence aux saisons humides, hiver, automne, chez les sujets nerveux, mais il s'agit alors plutôt de coryza spasmodique, au printemps et pendant l'été, à la suite d'une exposition au soleil (Trousseau).

La cause déterminante du coryza est un coup de froid, un refroidissement. Le refroidissement ne correspond pas d'une façon adéquate à l'abaissement de la température et se produit surtout par les variations brusques, séjour des pieds dans l'humidité, courants d'air froid, le corps étant en sueur, d'où l'arrêt brusque de la transpiration (*taking cold* des anglais), passage de pièces chaudes dans les pièces froides.

Le froid vient troubler les conditions vitales, vaso-motrices et nutritives de la muqueuse nasale. Il favorise la pullulation des germes microbiens déposés à l'entrée du nez, dans le vestibule, dans l'arrière-gorge, exalte leur virulence. Le froid modifie l'innervation vaso-motrice, diminue les conditions de résistance par l'arrêt ou le ralentissement. Lode (1), qui a étudié l'effet du refroidissement sur des animaux rasés ou déplumés, a vu la prédisposition aux maladies infectieuses s'accroître dans de notables proportions.

Si l'on se reporte aux données que je résumais sur les recherches de Wurtz, Lermoyez, Thompson et Hewlett, sur les propriétés spéciales du mucus nasal, on pourra interpréter d'une autre façon l'action du froid sur l'organisme. Le refroidissement qui supprime si brusquement la sécrétion de la sueur doit probablement arrêter de même la sécrétion du mucus nasal; les microbes que l'air apporte, cessant de rencontrer un milieu bactéricide, pulluleront en liberté et le nez, incapable de lutter contre eux, devient un foyer ou s'exalte la virulence de ces agents pathogènes qui, partis de là, se répandent dans l'organisme pour l'infecter (Lermoyez).

L'étiologie du coryza répond de tous points à celle des autres maladies microbiennes; c'est une maladie infectieuse dont l'agent microbien spécial est encore inconnu, si tant est qu'il existe et qui est produite par les microbes divers, staphylocoques, streptocoques; suivant leur degré de virulence, ces agents pathogènes détermineront une inflammation qui variera du simple catarrhe à la rhinite purulente.

Fermi et Bretschneider (2) n'admettent pas la nature parasitaire,

(1) Lode, *Arch. f. Hyg.*, t. XXVIII.

(2) Fermi et Bretschneider, Studio sulla natura e sull'etiologia della rhinite catarrale simplice (*Arch. ital. di otol.*, t. III, 4, et IV, 1).

et ne considèrent la rhinite que comme le résultat, par divers agents irritants physiques et chimiques, d'une perturbation de la fonction vaso-motrice. La nature infectieuse de la maladie est en faveur auprès de la plupart des rhinologistes, et ce qui pourrait donner un certain crédit, pour des cas déterminés, à l'opinion de ces auteurs, c'est l'apparition brusque de coryza, par une sorte d'effet répercussif, à la suite de suppression d'eczémas.

Est-ce une maladie contagieuse? La contagiosité n'est mise en doute par aucun auteur et cependant aucune preuve directe et nette de contagion n'a été fournie que l'éclosion simultanée chez plusieurs membres d'une même famille; dans la forme simple du coryza, les tentatives d'inoculation sont restées infructueuses (Friedreich).

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début du coryza est en général assez brusque; à la suite d'un refroidissement, dont le souvenir est souvent confus, le malade éprouve un peu de malaise, un léger mal de tête, de la sécheresse du nez, une sensation de picotement. Puis surviennent les éternuements, l'enchifrènement et l'écoulement nasal; d'abord aqueuse, très fluide, la sécrétion devient peu à peu visqueuse, gommeuse, puis passe graduellement à l'état muco-purulent, quand survient la période de maturité ou de coction des anciens auteurs.

La céphalalgie augmente graduellement dans les premières heures, elle cède un peu quand l'écoulement nasal s'établit franchement; elle est le résultat d'une hyperémie de la muqueuse des sinus frontaux et de l'obstacle apporté par le gonflement de la muqueuse au passage des mucosités.

Au bout de deux à trois jours, l'écoulement diminue, les éternuements, devenus plus rares à mesure que les sécrétions changent de caractère, cessent peu à peu; l'enchifrènement est moins prononcé et le nez redevient graduellement perméable. L'odorat qui avait été partiellement ou totalement supprimé revient, quoique pendant quelque temps, un peu diminué.

C'est là la forme la plus simple, la plus banale; dans certains cas, il survient des phénomènes généraux un peu plus accentués, légers frissons, élévation de la température, 38°5, état saburral, langue blanche, signes de laryngo-trachéite, qui aboutissent parfois à une véritable bronchite (rhume tombé sur la poitrine). Depuis les récentes épidémies d'influenza, ces manifestations du coryza ont pris un caractère plus aigu, plus intense et s'accompagnent plus fréquemment de troubles généraux fébriles; il s'agit vraisemblablement d'attaques légères de grippe. C'est dans ces formes qu'on a signalé des épistaxis.

L'examen du nez montre, tout à fait au début, une muqueuse rouge sombre, sèche, luisante, légèrement gonflée au niveau du cor-

net inférieur; le lendemain et les jours suivants on trouve de plus des filaments de muco-pus sur la muqueuse des cornets, dans les méats. La muqueuse de l'arrière-gorge est presque constamment, dans ce cas, le siège d'une irritation concomittante due, à la fois, à la propagation de l'inflammation nasale et à l'action directe de l'air inspiré, qui ne passe plus par la voie nasale obstruée.

Le larynx et la trachée présentent aussi des signes de rougeur légère, en rapport avec le degré d'inflammation.

COMPLICATIONS. — On peut signaler, parmi les principales complications du coryza, la conjonctivite, due à une propagation directe de l'inflammation par le canal nasal ou à une action réflexe, l'otite catarrhale moyenne, simple ou suppurée, la sinusite, les laryngites, les bronchites; on a signalé comme lésion rare, des abcès de l'orbite, suivis de méningite mortelle (Hartmann, Schaeffer).

La répétition des accès de coryza aigu entraîne peu à peu la tuméfaction chronique et l'hypertrophie de la muqueuse des cornets, la formation de rhinites purulentes chroniques. Assez rares au cours d'une première attaque de coryza, les inflammations des divers sinus succèdent au contraire souvent à des inflammations répétées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions constatées sur des fragments de muqueuse, enlevées au cours de coryza aigu, sont celles des inflammations catarrhales des muqueuses (Zuckerkandl). On y trouve une infiltration très marquée de cellules rondes dans les couches sous-épithéliales et autour des vaisseaux sanguins, une dilatation ectasique des vaisseaux, remplis par le sang, une distension des culs-de-sac glandulaires.

Les sécrétions contiennent des cellules lymphatiques et des cellules épithéliales, et un nombre plus ou moins grand de globules blancs, suivant la période du rhume.

L'étude bactériologique n'a donné aucun microbe spécifique ; à côté des bacilles ordinaires de la suppuration (Cardone, Pasquale), staphylocoque, blanc et doré, streptocoque, on rencontre parfois le pneumocoque, le pneumobacille (Netter, Thost); dans les formes grippales, on a pu déceler le bacille de Pfeiffer.

DIAGNOSTIC. — Il est des plus simples. Il importe seulement de distinguer si le coryza est le symptôme précurseur d'une affection comme la rougeole, la grippe ou la manifestation d'un état infectieux (rhinites infectieuses). Les conditions générales du sujet ne permettront pas le doute ; dans les formes infectieuses, les signes prodromiques, l'évolution des accidents, l'état général (fièvre, stupeur, adynamie, frissons, température élevée), d'autres symptômes locaux, trancheront les difficultés, la rhinite n'étant là qu'un épiphénomène de la maladie qui lui a donné naissance.

PRONOSTIC. — Il ne comporte de gravité qu'autant qu'il survient des complications locales ou à distance.

TRAITEMENT. — Les difficultés que l'on éprouve à faire avorter une rhinite aiguë, justifient le dicton populaire, d'après lequel un rhume soigné dure plus que le rhume abandonné à son libre cours.

Parmi les nombreux moyens abortifs, signalons une sudation énergique par le bain de vapeur, l'ingestion de boissons chaudes diaphorétiques, avec addition de poudre de Dower (prises 50 centigrammes par 10 centigrammes de demi-heure en demi-heure), esprit de Mindererus (6 à 8 grammes), alcoolature de racines d'aconit (12 à 15 gouttes), teinture de belladone. Le sulfate d'atropine me paraît devoir être proscrit, en raison du danger du maniement de cette substance et de sa tolérance très irrégulière.

Ruault a conseillé, dans le but d'enrayer la marche du coryza, le benzoate de soude (à la dose de 6 à 10 grammes chez l'adulte, de 4 à 6 grammes chez l'enfant); cette médication lui aurait réussi environ dans la moitié des cas.

Au même titre, Fritsche a conseillé (200 cas) l'acide salicylique (cachets de 20 centigrammes toutes les deux ou trois heures); Duncan Bulkley, le bicarbonate de soude à hautes doses; Lemoine, l'ingestion de capsules d'essence de térébenthine.

Un remède populaire en Allemagne, le remède de Brand, modifié par Hajek, s'emploie en inhalation de quelques gouttes, sur le mouchoir, toutes les heures. Il se compose de :

Acide phénique	āā	5 grammes.
Ammoniaque liquide		
Alcool à 90°		10 —
Eau distillée		15 —

Les inhalations d'alcool simple ou d'alcool mentholé (1 sur 50) réussissent aussi bien; il faut éviter le reniflement de substances irritantes, et proscrire d'une façon générale les douches nasales qui ne passent pas, étant donné le gonflement de la muqueuse. Courtade conseille cependant de recourir à des douches d'eau salée ou boriquée, à 45 ou 50°; c'est, dit-il, le meilleur moyen de décongestionner la muqueuse, en usant de précautions.

Les moyens palliatifs locaux sont les pulvérisations d'eau bouillie ou d'une décoction médicamenteuse (pavots, fleurs de coquelicots), les inhalations de menthol dans l'eau bouillante, les pulvérisations d'une solution de cocaïne au centième, enfin les insufflations de poudre de salol, tanin, ou à base de cocaïne et menthol, qui ont réellement, dans bien des cas, un effet surprenant. Si ce n'était son odeur pénétrante, l'iodoforme en poudre ou sous forme de tampons

d'ouate iodoformée (Maurel) réussit bien à diminuer, par son pouvoir bactéricide, les ennuis du coryza. Un point important : se méfier des préparations de salol qui, chez les arthritiques, provoquent aisément des éruptions eczémateuses (Cartaz).

L'antipyrine, la quinine (bromhydrate ou chlorhydrate) sont utiles pour modifier l'état fébrile, à la dose de 1 à 2 grammes pour la première, de 25 à 50 centigrammes pour la quinine.

Le traitement prophylactique a une réelle importance, si l'on veut éviter le retour périodique des coryzas et les complications auxquelles ils peuvent donner lieu ; il consistera à aguerrir le malade contre les impressions du froid (hydrothérapie, exercices physiques au grand air, port de vêtements de laine), à assurer par des soins antiseptiques le bon état de la bouche, de la gorge et du nez.

RHINITES VASO-MOTRICES

Les rhinites vaso-motrices comprennent deux variétés qui ne se différencient, en réalité, que par quelques détails : ce sont l'hydrorrhée nasale et le rhume des foins.

HYDRORRHÉE NASALE

L'hydrorrhée nasale (1) est caractérisée par une hypersécrétion muqueuse exagérée, survenant sans périodicité, sans les éternûments et les troubles dyspnéiques de l'autre variété. C'est une affection que je considère, avec Bosworth, comme relativement rare, si on la sépare de la forme oculo-nasale du rhume des foins.

Elle se produit sous l'influence des causes les plus diverses, variations brusques de température, refroidissement, inspiration de vapeurs ou poussières irritantes. Il existe, dans certains cas, des lésions nasales, polypes, hypertrophie, mais ces lésions font parfois défaut, et le gonflement de la muqueuse est plutôt le résultat que la cause de l'accès. Ce qui est constant, c'est le terrain sur lequel évolue cette affection ; nerveux, névropathes, arthritiques, sont les tributaires de cette infirmité, comme de toutes les manifestations réflexes d'origine nasale.

Pour interpréter cette hydrorrhée, Bosworth, qui l'a le mieux étudiée, invoque deux causes : une abolition de l'action inhibitrice du trijumeau sur l'exosmose du mucus nasal, ou, si le trijumeau est intact, si la sensibilité générale et spéciale n'ont reçu aucune atteinte,

(1) Bosworth, Nasal hydrorrhea (*Treatise on diseases of the nose*, t. I, p. 285). — Moure, Manuel des maladies des fosses nasales, 2e édit. Paris, 1893. — Lichtwitz, Contribution à l'étude de l'hydrorrhée nasale (*Arch. clin. de Bordeaux*, déc. 1892). — Fink, Ueber hydrorrhœa nasalis (*Wiener med. Presse*, 20 oct. 1895). — Saint-Clair Thompson, Nasal hydrorrhea (*Brit. med. Assoc.* 1898).

il faut admettre une lésion du système nerveux central ou périphérique; en somme, des troubles vaso-moteurs. C'est aussi l'opinion de Hardie; Lichtwitz croit à un phénomène réflexe, dû à une lésion nasale (lésion du sinus frontal dans son cas). On l'a observée dans les paralysies du trijumeau et comme manifestation du paludisme (Chappell, Jankelewitsch).

Je ne saurais considérer comme de l'hydrorrhée nasale proprement dite les écoulements de liquide céphalo-rachidien par une fracture de la lame criblée comme dans les observations de Tillaux, Leber, Kœrner. Saint-Clair Thompson rattache une grande partie des observations recueillies par Bosworth à des lésions de ce genre et à un écoulement de liquide cérébro-spinal.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'hydrorrhée nasale a pour signe caractéristique l'écoulement d'un liquide aqueux, transparent. Cet écoulement peut survenir brusquement sous l'influence d'une cause banale; le malade a un ou deux éternuements, un léger enchifrènement, et il mouche sans relâche, des heures durant. D'autres fois l'écoulement vient lentement, goutte par goutte, mais il est incessant pendant des périodes plus ou moins prolongées.

La quantité de liquide peut être très considérable (250 grammes par jour, Paget); elle dépend aussi de la répétition et de la durée des crises.

L'analyse du liquide de l'hydrorrhée montre les produits normaux du mucus nasal, mucine, albuminoïdes, phosphate de chaux, chlorure de sodium et cellules épithéliales flottant dans le liquide (Cressvell Baber).

L'état des fosses nasales ne présente rien de caractéristique : il n'existe, dans bien des cas, aucune lésion à laquelle on puisse rattacher le point de départ de cette affection. La muqueuse n'est ni très colorée, ni souvent très tuméfiée et, je le répète, cette hypertrophie cède avec la crise; elle est souvent fonction et non cause de la maladie. Ce qui domine, c'est une hyperesthésie très marquée.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de cette lésion se fait de lui-même; la confusion avec un coryza aigu est possible à la première crise; la ressemblance est grande avec la variété oculo-nasale de l'asthme des foins; on l'en distingue par l'absence de conjonctivite, d'éternuements, de spasmes bronchiques et de troubles respiratoires.

PRONOSTIC. — Il n'a rien de grave; mais c'est une véritable infirmité, car je n'en connais pas qui offrent plus de résistance au traitement.

TRAITEMENT. — Au moment d'une crise aiguë, les applications locales de cocaïne peuvent seules la modérer; la morphine est utile,

si les crises se répètent, pour donner du calme et du sommeil.

Les agents les plus divers ont été employés pour empêcher le retour des accès, souvent sans succès. Il faut, en tout cas, se garder, même en présence d'une hypertrophie de la muqueuse, de la tentation des cautérisations ou ne les faire qu'avec beaucoup de prudence; on peut provoquer des réactions inverses des plus graves en exagérant les crises.

A l'intérieur, les antispasmodiques, la belladone, les astringents; localement, les badigeonnages avec des solutions faibles de nitrate d'argent m'ont bien réussi. Lichtwitz a obtenu de bons résultats de l'orthoforme; Baber, des courants continus.

RHUME DES FOINS

Le rhume des foins est une variété de rhinite vaso-motrice et spasmodique, qui survient le plus souvent, mais sans que ce caractère soit absolu, par crises périodiques, sous l'influence du pollen des graminées, et s'accompagne parfois de troubles dyspnéiques.

Suivant qu'on cherchait à désigner le symptôme prédominant, suivant la théorie pathogénique adoptée, on a donné à cette maladie les noms les plus divers : rhino-bronchite spasmodique (Gueneau de Mussy), catarrhe d'été (Bostock), asthme d'été (Parrot), hay-fever, fièvre des foins, rhume, asthme des foins, coryza vaso-moteur périodique, coryza des roses (J. Noland Mackenzie), rhinite hyperesthésique périodique (Sajous), rhino-bronchite annuelle, asthme d'été (Leflaive) (1).

SYMPTOMATOLOGIE. — La rhinite des foins revêt deux formes distinctes, qui s'associent souvent après une certaine durée de la maladie, ou quelquefois dans l'évolution d'une crise : forme *oculo-nasale* et forme *asthmatique*.

Dans la forme *oculo-nasale*, catarrhale de Gueneau de Mussy, le malade est pris, tantôt après quelques heures de malaise léger, tantôt brusquement, de céphalées, de prurit violent, du côté de la conjonctive et de la pituitaire. L'angle interne de l'œil est le siège d'une

(1) Gueneau de Mussy, La rhinobronchite spasmodique (*Cliniques*, t. I, p. 519, 1874). — Bondet, H. Mollière, L'asthme des foins (*Lyon méd.*, 22 juin 1884. — Herbert, Étude sur la maladie des foins. Th. de Paris, 1872. — Hack, *loc. cit.* — Blackley, Hay-fever, its causes. Londres, 2e édit., 1880. — Morell Mackenzie, Hay-fever, etiology and treatment. Londres, 4e édit. 1887. — J. Noland Mackenzie Coryza vaso-motoria periodica (*Med. Record New-York*, 19 juillet et 18 octobre 1884). — Roe, Hay-fever (*New-York med. Journ.*, 3 sept. 1888). — Benoit, Sur la rhino-bronchite spasmodique. Th. de Paris, 1886. — Leflaive, De la rhino-bronchite annuelle. Th. de Paris, 1887. — Ruault, Pathogénie et traitement de la fièvre des foins (*Arch. de laryng.*, fév. 1889). — Leseur, De l'affection dite des foins. Th. de Paris, 1895. — Molinié, L'asthme des foins et le coryza spasmodique. Th. de Paris, 1894. — Natier, Fièvre des foins. Th. de Paris, 1889.

démangeaison, d'une sensation de picotement intense; la conjonctive est rouge, la paupière légèrement gonflée ; le larmoiement est incessant et l'œil devient, comme dans les conjonctivites, très sensible à l'impression vive de la lumière (photophobie).

Du côté du nez, la crise se manifeste par des accès d'éternuement, violents, vingt, trente de suite et de la rhinorrhée abondante. La muqueuse nasale ne présente à l'examen que de la rougeur et du gonflement.

Ces accès peuvent durer quelques instants, mais ils peuvent se prolonger des heures, et se répéter pendant plusieurs jours. Variables suivant les sujets, ils ont des phases d'intermittence et de paroxysme ; au bout de quelques jours, ils vont s'atténuant. Puis la sécrétion nasale, de fluide et aqueuse, devient muco-purulente ; l'œil et le nez reprennent leur état normal. Presque jamais il n'existe de fièvre.

La forme *asthmatique* ou mieux oculo-naso-*thoracique*, est la reproduction de la forme précédente avec, en plus, des symptômes broncho-pulmonaires. La dyspnée, qui en est le signe caractéristique, se montre sous la forme de véritables accès d'asthme plus ou moins violents. Elle survient, en général, d'une façon graduelle et se montre le plus intense quelquefois quand la crise oculaire nasale est déjà à la période décroissante. C'est surtout le soir et la nuit qu'elle atteint son paroxysme, et le malade présente, à ce moment, tous les signes de la crise d'asthme bronchique vulgaire. Il survient alors de la toux, puis de la sécrétion trachéo-bronchique rejetée sous forme de crachats perlés, visqueux, grisâtres. Les signes perçus à l'auscultation sont ceux de l'asthme ordinaire, avec des signes de bronchite légère (râles sibilants et ronflements) quand l'accès s'est prolongé longtemps ou qu'il se répète à de courts intervalles.

Comme dans la forme oculo-nasale, les accès d'asthme ont une durée et une intensité variables ; on les a vus durer près d'une semaine. La fièvre ne survient presque jamais ; il existe de l'abattement, de la prostration, des sensations de fatigue, mais il n'y a pas de modification de la température (Leflaive).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Le rhume des foins est une affection bien caractérisée et qui ne se montre que chez un certain nombre de sujets. Il faut donc tenir grand compte d'une prédisposition individuelle.

Causes prédisposantes. — On a admis longtemps que c'était une affection propre à la race blanche et, en particulier, à la race anglo-saxonne. Cette distinction tenait à un défaut d'observation; les races latines y sont aussi sujettes que les races anglo-américaines et l'observation de Wyman chez le nègre, unique jadis, a cessé d'être une rareté lorsqu'on a pris soin, comme J. N. Mackenzie, d'examiner à ce point de vue la race nègre.

D'après les statistiques, les hommes y sont plus sujets que les femmes, trois contre un (Phœbus, Leflaive), les adultes que les enfants, bien que la maladie ne soit pas rare chez ces derniers.

L'hérédité est un facteur important, non pas l'hérédité de tempérament arthritique ou nerveux, qui est trop commune pour qu'on en tienne grand compte, mais l'hérédité de l'affection (Beard, Wyman ; Joal, 34 fois sur 127 cas).

Il faut signaler, ce qui correspondrait, pour ces sujets, avec l'influence de la diathèse, que c'est une affection rare dans la classe ouvrière et qu'on n'observe presque jamais à l'hôpital. Cette influence du milieu social est admise par tous les auteurs ; Leflaive et Phœbus ont noté, soit hasard, soit réalité, que les médecins sont fréquemment atteints de cette maladie : neuf médecins sur trente-neuf hommes (Phœbus), dix sur vingt-six (Leflaive).

L'existence de la diathèse arthritique a, pour beaucoup d'auteurs, une importance extrême ; Leflaive la regarde comme la seule cause prédisposante efficace, en particulier la goutte. Il a constaté, dans la période d'accès, une diminution sensible de la quantité des urines, de la proportion d'urée, une augmentation de l'acide urique, dans un cas la présence de l'indican. Bishop, Cheatham, regardent les crises comme intimement liées à l'excitabilité nerveuse, mais surtout à la surcharge d'acide urique dans le sang.

Causes déterminantes. — La pathogénie de la maladie des foins n'est pas encore nettement élucidée : pour les uns, l'action du pollen sur la muqueuse des voies aériennes est la seule cause réelle ; pour les autres, l'excitabilité de la muqueuse nasale, avec ou sans lésions, est le facteur dominant ; pour d'autres, enfin, la diathèse arthritique interviendrait en première ligne. Examinons ces diverses théories.

L'action du *pollen* des graminées a été soutenue par Morell, Mackenzie, Blacklay, Wyman, etc. ; elle est démontrée par ce fait que le rhume des foins éclate surtout au printemps, mai, juin, à l'époque de la floraison des graminées ; en Amérique, en été, au moment où l'on trouve en abondance l'absinthe romaine (*Ambrosia artemisiæfolia*) (Wyman). Cette influence du pollen a été mise en évidence par une série d'expériences de Blacklay où il s'efforce d'établir un rapport entre l'intensité des accès et la quantité de pollen inspirée.

Ces expériences avec des plantes de tous genres, n'ont été faites que sur l'auteur, très sujet à la maladie, et sur un nombre de sujets trop restreint pour entraîner la conviction absolue. Celles de Paton Joal (1), qui insuffle du pollen dans le nez de ses malades, sans provoquer de crises, donnent des résultats différents et montrent que ce n'est pas la cause unique de la maladie.

(1) Joal, Recherches pathogéniques sur le rhume des foins (*Revue de laryng.*, 1er avril 1895).

Cette théorie pollinique n'est pas exempte de critique ; on observe en effet des accès de rhinite spasmodique en dehors des périodes printanières, estivales ou automnales ; on les a constatés sur de hauts plateaux dépourvus de végétation (H. Mollière), dans les villes et dans des quartiers localisés. Par contre, il est difficile d'expliquer, sans cette cause, la périodicité des accès survenant à la même époque de l'année. C'est certainement la théorie la plus probante, en tenant compte de certaines conditions propices du côté de la muqueuse nasale et en faisant abstraction de certains cas de rhinite qui n'ont plus rien de périodique.

L'action des poussières, de la lumière solaire, de la réverbération éclatante n'a pas toujours qu'une influence adjuvante ; elle peut, sans pollen, provoquer des accès (Phœbus, Dechambre, Mollière).

Cet état d'irritation attribué au pollen a été mis par Helmholtz et Bing sur le compte d'agents *microbiens* spéciaux qu'on ne trouvait dans le nez qu'aux époques des accès. C'est un petit vibrion de 4 μ de largeur, formé de corpuscules groupés deux par deux. La description de ces microbes semble indiquer (Ruault) qu'il s'agit du *Bacillus subtilis*. Ces recherches n'ont pas été reprises depuis.

La *théorie nasale*, mise en avant par Daly, Hack, défendue par Mackenzie, Sommerbrodt, Sajous, Roe, Daly, Joal, Natier, etc., a pour elle un certain nombre de faits probants où le traitement d'une lésion nasale a amené la disparition radicale des crises de rhinite. Joal, dans un travail portant sur 127 cas de coryza des foins, a trouvé chez 116 de l'hyperesthésie de la muqueuse nasale, chez 65 de l'hypertrophie de la muqueuse des cornets.

Sajous considère cette maladie, qu'il appelle rhinite hyperesthésique périodique, comme le résultat de la suppression brusque des fonctions inhibitoires des centres nerveux commandant les voies aériennes supérieures ; cette suppression est causée par un excitant physique ou chimique sur une muqueuse nasale prédisposée.

La théorie nasale a, en sa faveur, le plus grand nombre de guérisons radicales, et Garel a montré que, même en l'absence de lésion nasale bien déterminée, la cautérisation de la muqueuse a pu faire disparaître les accidents.

Mais la lésion nasale fait défaut dans bien des cas ; c'est l'objection la plus grave à cette théorie ; de plus, tous les sujets porteurs d'hypertrophie de la muqueuse sont loin d'être sujets aux attaques de rhume des foins.

La théorie *arthritique*, exposée par Gueneau de Mussy, soutenue avec talent par Bondet, Leflaive, ne me paraît pas admissible : les neuro-arthritiques sont légion dans le monde et le rhume des foins n'est pas, à beaucoup près, heureusement, l'apanage de tous ces malades. C'est une cause prédisposante, importante, mais ce n'est pas la cause unique de la rhinite vaso-motrice spasmodique.

Quelle est donc la nature de cette affection? il me paraît difficile d'y répondre nettement. Suivant les cas, on sera tenté d'admettre, d'une façon exclusive, telle ou telle origine, qui n'a rien de plausible pour d'autres. Somme toute, on peut considérer le rhume des foins comme une névrose vaso-motrice et réflexe, dans laquelle divers facteurs interviennent, la diathèse arthritique, le nervosisme, une susceptibilité spéciale de la muqueuse nasale, enfin l'action du pollen, qui, s'il n'a pas une spécificité absolue, est l'agent provocateur dans un grand nombre de cas.

Le *diagnostic* du rhume des foins est assez facile, si l'on tient compte de l'époque de l'année où il éclate, de la forme des accès d'éternuement, de larmoiement et d'asthme. On peut le confondre avec le coryza aigu, avec les névroses réflexes, psychiques, avec l'asthme vrai ou symptomatique des tumeurs du nez; l'erreur ne pourra être de longue durée et, dans tous les cas, ne tirerait pas à conséquence.

PRONOSTIC. — C'est une maladie bénigne, mais qui résiste à bien des traitements; chaque année ramène des accès qui, avec l'âge, finissent par s'atténuer et disparaître. G. Sée est le seul qui ait observé une complication cardiaque.

TRAITEMENT. — Pendant les crises, il faut conseiller la cocaïne sous forme de pulvérisations intra-nasales ou de poudres à priser, l'orthoforme, les inhalations d'alcools aromatiques; pour calmer le prurit oculaire, les lavages à l'eau à 40 ou 45°, avec les décoctions légèrement astringentes (roses de Provins, sauge); le port de lunettes fumées pour atténuer l'irritation de la conjonctive.

A l'intérieur, la quinine et l'antipyrine prises au début de l'accès arrivent souvent à le calmer ou à en diminuer la violence. La belladone, les opiacés modéreront l'angoisse des crises asthmatiques; les papiers nitrés, les poudres anti asthmatiques agissent moins bien dans cette forme de dyspnée que dans l'asthme vrai.

Comme traitement prophylactique, il faudra se préoccuper avant tout de l'état du nez, modifier ou supprimer les lésions, s'il en existe; atténuer l'hyperexcitabilité de la muqueuse, détruire les zones hyperesthésiques. Nul moyen n'est plus efficace que la cautérisation employée avec prudence et modération, en se souvenant que la lésion nasale n'est pas tout dans cette maladie et que, souvent, dans les rhinites vaso-motrices, la cautérisation provoque des réactions violentes. On aura recours au galvanocautère, à l'acide chromique, ou à l'acide acétique cristallisable (Sajous).

Pour empêcher les accès, le meilleur moyen est de soustraire les malades à l'action des poussières, de la lumière intense, du pollen, en évitant d'aller à la campagne, en séjournant au bord de la mer

ou faisant un voyage sur mer ; porter un respirateur nasal (grille métallique ouatée) qui tamise l'air et arrête les poussières.

Il faut, en outre, traiter l'état arthritique et nerveux (lithine, alcalins, arsenic, valérianate de zinc, cures hydrominérales, arsenicales, Mont-Dore, La Bourboule, etc.).

RHINITES INFANTILES

Les conditions qui président à la genèse du coryza aigu ne diffèrent pas chez l'adulte et chez l'enfant ; mais cette inflammation présente, dans le jeune âge, certaines particularités qui méritent d'être signalées à part.

La rhinite aiguë est plus fréquente chez l'enfant ; il oppose, en effet, une résistance moindre aux causes de refroidissement. La rhinite est plus grave, par sa tendance facile à se transformer en rhinite purulente, par les complications plus fréquentes.

Enfin, chez le nouveau-né, le coryza devient une affection tout particulièrement grave, par suite des conditions anatomiques des voies nasales. A la naissance, le nez est très étroit, la respiration ne se fait que par la partie supérieure, ethmoïdale, des fosses nasales. Aussi, dès que survient une inflammation, l'obstruction est rapidement portée à son maximum, et cette obstruction entraîne à la suite l'inanition et l'asphyxie. Ne sachant respirer par la bouche, respirant ordinairement par le nez, l'enfant est pris de troubles dyspnéiques profonds, plus accusés dès qu'il s'endort, et qui peuvent aller jusqu'au spasme convulsif (Roger, Bouchut).

L'inanition se produit peu à peu par l'impossibilité de téter. Le nez étant bouché, la succion ne peut se faire ; la suffocation, par manque d'air, survient aussitôt, et l'enfant renonce rapidement à une lutte impossible, d'où une rapide déchéance, facilement augmentée, s'il y a de la fièvre, des phénomènes généraux. Billard a vu, dans de semblables conditions, la mort survenir en trois jours.

Chez l'enfant, les complications diffèrent un peu de celles qu'on observe chez l'adulte.

Les cavités sinusiennes n'existent pas dans le jeune âge : elles ne se développent guère qu'à partir de cinq ou six ans. Il n existe donc pas de sinusites. En revanche, on observe, plus fréquemment que chez l'adulte, et en dehors de toute épidémie grippale, les amygdalites, les angines, les inflammations laryngo-bronchiques et surtout l otite moyenne suppurée.

Le coryza aigu, quand il se répète souvent, peut être le point de départ de rhinites chronique, purulente ou atrophique.

La *rhinite purulente* peut se montrer sous deux formes principales : forme aiguë et forme subaiguë.

La forme aiguë comprend deux variétés : la rhinite purulente,

catarrhale, survenant sans cause appréciable, d'emblée, chez des sujets lymphatiques ; en dehors de l'écoulement purulent et des signes locaux, les phénomènes généraux sont peu accusés. Elle coexiste souvent avec de l'impétigo de la face, et Tissier la décrit comme une manifestation du même genre sous le nom de *rhinite impétigineuse*.

Ces rhinites purulentes peuvent être symptomatiques de fièvres éruptives ou secondaires. Véritables *rhinites infectieuses*, elles se montrent chez les enfants atteints de rougeole, scarlatine, de variole, etc., et sont un épiphénomène quelquefois pénible et sérieux de la maladie qui leur a donné naissance.

L'autre variété de rhinite aiguë purulente s'observe, chez le nouveau-né, dans les deux ou trois premiers jours après la naissance. Cette rhinite, qui, vraisemblablement, dans bien des cas, paraît tenir à une infection maternelle, dans la dernière phase de la délivrance, au passage dans la filière vaginale, peut être due aussi à une cause banale : froid, lavages intempestifs avec une eau souillée ou irritante.

Un certain nombre d'auteurs considèrent cette rhinite purulente, éclatant presque aussitôt la naissance, comme une *rhinite blennorragique*, survenant, par infection directe, au même titre que la conjonctivite purulente. L'hypothèse n'a rien d'illogique ; on pourrait s'étonner du peu de fréquence des coryzas blennorragiques, en face du si grand nombre d'ophtalmies ; mais cela tient peut-être, comme le pense Tissier, au pouvoir bactéricide que possède le mucus nasal et que n'ont pas les larmes ; cela tient surtout à l'inoculation moins facile. Chez l'adulte, l'inoculation directe dans le nez, vérifiée par des faits probants, est, en effet, très rare. Néanmoins, pour admettre l'origine gonococcique de cette rhinorrhée, il faudrait que l'examen bactériologique ait décidé de la nature de la lésion en décelant ou non le bacille suspect.

Le coryza purulent (1) n'a pas, au point de vue anatomo-pathologique, de caractère spécial : la muqueuse est rouge, tuméfiée, ne présente pas d'ulcération. Les sécrétions formées de muco-pus ou de pus véritable contiennent les microbes habituels de la suppuration. Grenet et Lesné ont trouvé, dans des formes de rhinite purulente franche, un bacille ayant les caractères et la virulence du bacille diphtérique. Todd a constaté, de même, le bacille de Lœffler dans les rhinites succédant à la scarlatine.

La forme subaiguë, rhinorrhée chronique, représente la forme exagérée de ce que l'on désigne communément sous le nom de catarrhe nasal. Survenant dans le jeune âge, elle débute par un enchifrènement léger, avec simple hypersécrétion nasale, puis sécrétion muco-purulente qui se transforme peu à peu en un écoulement purulent à peu

(1) Didier, De la rhinite purulente infantile. Th. de Paris, 1895. — Wermeille, Stomatite et rhinite impétigineuses dans la rougeole. Th. de Paris, 1894.

près incessant, avec des périodes de rémission passagère et de retour à un état plus aigu.

Cette rhinite s'observe chez les enfants lymphatiques ; on constate souvent de l'hypertrophie des amygdales, du tissu lymphoïde pharyngé. Si on n'y porte remède, elle est souvent le premier stade de la rhinite atrophique ozéneuse.

Le traitement demande quelques soins particuliers ; tout d'abord, une grande prudence dans l'emploi des douches nasales : elles risquent de provoquer des accidents du côté de l'oreille, et ne sont justifiées que si les sécrétions sont très abondantes ; des pulvérisations chaudes et salines, légèrement astringentes, les remplacent avec avantage. Si le nez est très encombré, on essayera de chasser les mucosités par une insufflation avec la poire de Politzer. On fera suivre ce nettoyage d'un pansement du nez avec des poudres inertes (sous-nitrate de bismuth) ou peu toxiques (aristol, iodol), ou des pommades à l'aristol ou au salol. L'enfant sachant mal ou ne pouvant renifler, on se servira d'huiles médicamenteuses (vaseline liquide mentholée, salolée, 1 p. 50), projetée à l'aide du pulvérisateur de Ruault, ou simplement instillée à l'aide du compte-gouttes. Les soins généraux devront être plus strictement observés que chez l'adulte : séjour au lit, potions calmantes, boissons diaphorétiques, emmaillottement des jambes.

La rhinite syphilitique héréditaire (1) est une des manifestations les plus constantes de la syphilis héréditaire ; elle apparaît souvent avant toute autre lésion comme signe de cette infection (Miller, 58 p. 100 des cas de syphilis infantile), dans les deux ou trois premières semaines après la naissance.

Ce coryza débute souvent d'une façon insidieuse et ne se caractérise tout d'abord que par les signes ordinaires du coryza aigu chez le nouveau-né ; gêne de l'alimentation, troubles respiratoires dus à l'obstruction nasale. Mais, très rapidement, les sécrétions prennent un caractère tout particulier : écoulement séro-purulent, sanieux, strié de sang ; ce pus ichoreux, qui s'écoule constamment, se concrète en croûtes brunâtres qui encombrent et bouchent l'orifice des fosses nasales, descendent sur la lèvre, qu'elles excorient. Au bout de quelques jours, le pourtour des narines, les lèvres, les téguments voisins sont le siège d'excoriations plus ou moins profondes.

L'examen de la muqueuse nasale, difficile, en raison de la présence de ces croûtes, de l'écoulement abondant et surtout de l'étroitesse des fosses nasales, montre une muqueuse rouge, tuméfiée, couverte

(1) Fournier, Syphilis héréditaire tardive. Paris, 1886. — Diday, Traité de la syphilis des enfants nouveau-nés. Paris, 1854. — Jullien, Traité des maladies vénériennes. Paris, 1886. — Miller, *Jahrb. für. Kinderh.*, 1888. — Sevestre, Études de clinique infantile. Paris, 1889. — Caracca, Le coryza syphilitique héréditaire des nouveau-nés. Th. de Paris, 1898.

de pus ou de croûtes, en général sans ulcérations. Dans quelques autopsies on aurait cependant constaté des ulcérations analogues à celles qu'on peut voir sur la muqueuse buccale. Le pharynx est le siège d'une inflammation intense, avec hyperplasie du tissu adénoïdien (adénoïdite aiguë); le larynx participe à l'irritation, comme en témoigne l'enrouement (Sevestre). Les lésions des os, des cartilages, ne se produisent qu'à la longue; ils sont exceptionnels dans la syphilis héréditaire précoce; ce sont des lésions de l'héréditaire tardive. Un phénomène fréquent, signalé par Sevestre, est la rétraction de l'orifice antérieur des narines, quand le coryza dure quelques semaines.

La rhinite syphilitique présente, suivant les cas, des degrés variables; mais elle est très tenace, très rebelle, et persiste, lorsque d'autres symptômes se montrent, jusqu'à la mort ou jusqu'à la guérison, si elle doit survenir (plus de trois ans, Jacquet).

Le diagnostic est parfois embarrassant si le coryza, ce qui est rare, est la seule manifestation de la syphilis héréditaire (West). En général, au bout de quelques jours, on voit apparaître d'autres signes, lésions cutanées, muqueuses, qui permettent d'affirmer la nature. Au début, le coryza syphilitique pourra être reconnu à sa date d'apparition, à ses caractères, à sa durée. On doit, dit Sevestre, considérer comme suspect tout enfant qui présente un coryza tenace avec écoulement séro-sanguinolent. La rhinite diphtéritique est la seule qui ait quelques caractères analogues, mais elle s'en différencie par d'autres symptômes.

Le traitement est celui de la syphilis, aidé d'un traitement local, pour nettoyer, désobstruer le nez (pulvérisations ou injections de solutions antiseptiques faibles, pommades au calomel, etc.).

RHINITES CHRONIQUES

Les rhinites chroniques comprennent diverses variétés : rhinite *chronique simple*, rhinite *hypertrophique*, rhinite *pseudo-membraneuse* et rhinite *atrophique ozéneuse*. J'ai traité à part, en quelques lignes, les rhinites *professionnelles* et une forme de coryza qui n'est guère qu'un symptôme, mais assez bizarre pour mériter une description isolée : je veux parler de la rhinite *caséeuse*.

RHINITE CHRONIQUE SIMPLE

ÉTIOLOGIE. — C'est certainement la forme la plus commune de rhinite, soit qu'on l'observe à titre de coryza simple, suite de coryza aigu et suite interminable, soit qu'il s'agisse de la rhinite hypertrophique, qui en est la suite fréquente. Entre ces deux termes extrêmes, on peut rencontrer une série d'états variés, assez mal définis, mais se caractérisant par les signes, à l'état subaigu, du coryza,

sécrétions et enchifrènement, allant du simple état congestif à l'hypertrophie vraie.

La rhinite chronique succède au coryza aigu ou même elle est l'aboutissant du coryza aigu à répétition. Elle accompagne les obstructions pharyngées, par propagation du catarrhe pharyngé, comme dans les tumeurs adénoïdes.

Les diathèses générales favorisent à un haut degré l'hyperémie de la muqueuse et l'établissement de ces rhinites catarrhales, lymphatisme chez l'enfant, arthritisme, goutte chez l'adulte.

Comme causes occasionnelles, il faut citer la respiration des poussières, de vapeurs irritantes : c'est l'origine des rhinites professionnelles.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes subjectifs sont ceux du coryza aigu, à un degré moins prononcé ; il existe peu ou pas de céphalée, un enchifrènement moyen qui force le malade à souffler d'arrière en avant ou à renifler pour faciliter le rejet des mucosités. L'obstruction est modérée d'ordinaire ; mais, dans les formes récidivantes, quand l'affection est ancienne, elle devient très prononcée ; il s'agit alors de la rhinite hypertrophique, que j'étudierai plus loin.

De ce fait, il existe de temps en temps, surtout le matin au réveil, de la sécheresse de l'arrière-gorge, par défaut de respiration nasale ; cette obstruction, jointe à l'inflammation, entraînera aussi une diminution de l'odorat.

Ces rhinites chroniques s'accompagnent souvent de lésions cutanées du dos du nez, acné, séborrhée, érythème, d'une ténacité désespérante (Arnozan) tant qu'on n'a pas remédié aux lésions des fosses nasales. Il faut également signaler les relations des lésions oculaires avec ce catarrhe nasal, dacryocystite, conjonctivite (Nieden, Laurens).

La sécrétion de la muqueuse nasale est notablement accrue et presque toujours muco-purulente, sans odeur. Les faits de rhinorrhée profuse, cités par quelques auteurs, me paraissent se rattacher à l'hydrorrhée nasale et aux rhinites névropathiques. Ces sécrétions, parfois assez abondantes, descendent dans l'arrière-gorge et provoquent le matin des efforts de toux, de vomissement, pour détacher les mucosités collées au pharynx ; c'est ce que j'appelle la pituite des enrhumés.

L'irritation nasale développe, chez les sujets nerveux, impressionnables, des névroses réflexes qui existent au plus haut degré dans la rhinite hypertrophique, mais qu'on peut observer dans les formes simples de catarrhe nasal ; c'est une question de terrain neurasthénique.

L'examen des fosses nasales ne révèle rien de bien anormal ; sur le plancher, sur les cornets, ou collés à la cloison, on trouve des filaments de muco-pus, visqueux, mais jamais en croûtes, jamais très adhérents. Si on les enlève avec un tampon d'ouate humide, la muqueuse se présente tantôt rouge, hyperémiée, tantôt et plus souvent, gris rosé,

pâle, décolorée ; jamais il n'existe d'ulcérations. Sur les cornets inférieurs, en avant ou en arrière, la muqueuse a tendance à être tuméfiée.

DIAGNOSTIC. — Le coryza chronique se reconnaîtra aisément à l'examen rhinoscopique, qui permet, d'un coup d'œil, d'écarter toutes les affections qui peuvent s'en rapprocher. Les sinusites sont souvent une des suites du catarrhe nasal chronique (ethmoïdite ou sinusite maxillaire), mais elles ont des signes caractéristiques (unilatéralité en général, caractères du pus, absence de transparence à l'éclairage électrique, etc.) qui permettront de les reconnaître.

Les tumeurs, corps étrangers, capables d'entretenir un écoulement chronique, se verront une fois le speculum introduit dans les fosses nasales.

MARCHE. — PRONOSTIC. — La rhinite chronique simple est plutôt une infirmité qu'une maladie, en ce sens qu'elle engendre une série de troubles plus incommodes que la maladie elle-même. C'est une affection rebelle, qui récidive avec grande facilité et qui, si elle n'est soignée d'une façon attentive, aboutit tôt ou tard, sinon fatalement, tantôt à la rhinite atrophique, tantôt, et plus fréquemment, à la rhinite hypertrophique. Chez l'adulte, comme chez l'enfant, elle est le point de départ de laryngo-bronchite, d'emphysème, de catarrhe tubaire ou d'otites ; enfin, c'est la première phase de la pharyngite chronique (catarrhe naso-pharyngien), affection aussi désagréable que tenace et rebelle aux traitements.

TRAITEMENT. — Le traitement général, hygiénique et diathésique a une grande influence sinon sur l'arrêt de la rhinite dans son évolution, mais sur le retour des crises et des récidives.

Comme hygiène, c'est la question de prophylaxie défensive contre le froid par les douches, le massage, les exercices de plein air, etc.,

Comme traitement antidiathésique, combattre, suivant les cas, la scrofule ou l'arthritisme par l'huile de foie de morue, la médication iodée, arsénicale ou les alcalins, les sulfureux. Les eaux minérales salines, sulfureuses ou arsénicales ont, dans ces lésions, une action réellement efficace.

Le traitement local devra se préoccuper de modifier et tarir les sécrétions, d'atténuer et de faire disparaître l'hyperémie de la muqueuse. Les irrigations nasales (acide borique, chlorate de potasse, bicarbonate de soude) ; les insufflations de poudres absorbantes ou légèrement astringentes (mélange de sous-nitrate de bismuth et borate de soude), les pommades à base de menthol et de cocaïne, amènent une sédation des symptômes. Les influences météorologiques ont une large part dans l'éclosion et les rechutes des rhinites chroniques, mais elles favorisent aussi leur guérison (temps secs et chauds, etc.).

Les cautérisations, même légères, ne sont indiquées qu'autant qu'il y a de l'hypertrophie de la muqueuse; il s'agit alors de la rhinite hypertrophique.

RHINITE HYPERTROPHIQUE (1)

La rhinite hypertrophique est une variété de rhinite catarrhale chronique, caractérisée par l'hypertrophie localisée ou diffuse de la muqueuse nasale.

A vrai dire, c'est une des étapes ultimes de la rhinite chronique simple, et c'est presque plutôt un symptôme qu'une maladie propre. Cette assertion est vraie dans les premières phases évolutives de l'affection, mais, à un moment donné, l'hypertrophie est si prononcée, il s'est produit, dans l'état des tissus, des modifications telles qu'elles constituent bien une maladie à part avec sa physionomie spéciale.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — La rhinite hypertrophique succède, ai-je dit, à la rhinite catarrhale chronique; les récidives amènent, peu à peu, par la dilatation atonique des vaisseaux, par la transformation des tissus, une augmentation progressive du volume de la muqueuse des cornets jusqu'au jour où cette hypertrophie devient permanente et immuable.

Cet état est favorisé par la constitution lymphatique, arthritique : mais il est d'une telle fréquence que, à moins d'admettre une diathèse chez tous les sujets, il faut invoquer surtout les conditions générales ou locales d'irritation du nez pour l'expliquer; comme pour la rhinite simple, il est influencé par les conditions hygrométriques et thermiques.

La rhinite hypertrophique subit, en général, une exacerbation aux époques menstruelles (Mackenzie, Peyer, Oppenheimer); il y a parfois une véritable alternance entre les poussées congestives utérines et la lésion nasale (Monod, Moure).

Chez les enfants, elle est fréquemment la suite d'une obstruction nasale pharyngée (adénoïdes), et ne cède pas toujours après le curetage, quand elle date d'un certain temps.

Au début, la lésion n'est caractérisée que par une hyperémie

(1) Chatellier, Sur un cas d'hypertrophie de la muqueuse nasale (*Ann. des mal. de l'or.*, 1886, p. 344 et *Soc. de biol.*, 1888). — Terrillon, Hypertrophie de la muqueuse du cornet inférieur, nature, traitement (*Progrès méd.*, 16 mai 1885). — Moure, Le coryza atrophique et hypertrophique. Paris, 1897. — Barbier, De l'hypertrophie de la muqueuse des cornets du nez. Th. de Lyon, 1889. — Lecointre, Sur l'hypertrophie du segment postérieur des cornets du nez. Th. de Paris, 1895. — Tissier, Anatomie pathologique des rhinites chroniques (*Ann. des mal. de l'or.*, juillet 893). — Tissier, De la rhinite hyperplasique (*Ann. de méd.*, 20 déc. 1894). — Dorison, Rhinite hypertrophique. Th. de Paris, 1896.

chronique avec hyperplasie du tissu conjonctif sous-muqueux ; mais le retour fréquent de ces congestions amène une modification notable des tissus et une transformation de la muqueuse.

Dans les examens qu'il avait pratiqués, Rendu avait trouvé un développement exagéré du système glandulaire ; Suchard et Terrillon avaient constaté les lésions de l'inflammation chronique, raréfaction du tissu du cornet avec augmentation du tissu spongieux et des éléments médullaires, infiltration embryonnaire dans le tissu muqueux.

Pour Chatellier, il s'agit d'une dégénérescence myxomateuse.

Les études de Renaut et de son élève Barbier montrent que le tissu de la muqueuse subit, à la longue, une modification caractéristique qui le rapproche histologiquement, par certains côtés, de la structure des polypes muqueux. Les lésions consistent essentiellement en une infiltration du tissu conjonctif par des cellules embryonnaires, de la mucine ; en une prolifération vasculaire, capillaires veineux bourgeonnant dans tous les sens, particularité qui la distingue du polype. C'est, en réalité, un myxo-angiome plus ou moins diffus, et c'est par cette dilatation vasculaire, par le développement du tissu connectif jeune muqueux, à mailles distendues par la mucine, que la rhinite hypertrophique se sépare de la rhinite simple.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le symptôme fondamental de la rhinite hypertrophique, celui qui domine tous les autres, est l'obstruction nasale. Passagère dans le coryza aigu, peu prononcée dans la rhinite chronique simple, l'obstruction est ici considérable.

Variable d'un sujet à un autre, variable suivant les moments, elle est toujours assez marquée pour gêner et empêcher la respiration nasale et provoquer tous les troubles que j'ai signalés comme résultant de l'occlusion du nez (Voy. *Sémiologie*, p. 13), sécheresse de la gorge, voix nasonnée, diminution ou abolition de l'odorat, du goût, etc.

Cette obstruction a des phases d'augmentation et de diminution ; les temps pluvieux, les brouillards, un refroidissement du malade, les pieds humides, augmentent beaucoup la gêne ; par contre, les temps secs, le séjour dans une pièce chaude donnent le passage plus libre.

On observe également, suivant le siège de l'hypertrophie, une obstruction plus prononcée par moments d'un côté que de l'autre. Il se produit un véritable mouvement de bascule, suivant la position du malade, amenant l'obstruction tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Le malade saisit bien ces nuances dans le degré de perméabilité, il vous indique les phases successives et, comme me le disait l'un d'eux, il sent le mouvement de la porte qui se ferme.

Chez l'enfant, la rhinite hypertrophique est souvent le résultat de tumeurs adénoïdes ; mais, alors même qu'elle est d'origine purement

nasale, les troubles causés par l'obstruction correspondent entièrement à ceux que donne l'obstruction pharyngée. Ce sont de faux adénoïdiens; mais les conséquences sont similaires, gêne du développement des os de la face, de l'arcade maxillaire, nasonnement, visage hébété par la nécessité de respirer la bouche ouverte, sécheresse de la gorge, accidents réflexes laryngés, etc.

Chez l'adulte, les troubles sont du même genre, et quand l'irritation du pharynx est accrue, comme c'est le cas fréquent, par l'usage du tabac, l'abus des alcools, la déglutition et la respiration sont des plus prononcées; il s'y joint aussi de l'enrouement, des désordres vocaux par suite de laryngite secondaire.

Cet état de gonflement de la muqueuse retentit sur l'oreille; la trompe d'Eustache, l'oreille moyenne subissent, de proche en proche, les atteintes de l'inflammation. L'occlusion de l'orifice tubaire amène, par différence de pression de l'air, des troubles auditifs qui vont peu à peu en s'accentuant et créent la surdité.

Les sécrétions sont, comme dans la rhinite simple, muco-purulentes, en général peu abondantes; la difficulté que le malade éprouve pour se moucher le conduit à « moucher en arrière », par un reniflement qui devient constant et passe à l'état de tic; non seulement il débouche momentanément l'orifice nasal postérieur, mais il entraîne les mucosités qu'il ne peut expulser d'arrière en avant.

Parmi les symptômes habituels de la rhinite hypertrophique, il faut ranger les accidents réflexes dont j'ai parlé à propos des névroses nasales. L'hypertrophie de la muqueuse, la dilatation permanente du tissu érectile sont, pour Hack, le point de départ le plus ordinaire de ces manifestations. Elles sont, comme je l'ai indiqué, d'ordre le plus varié, depuis les crises d'éternuement jusqu'à l'asthme, et se montrent chez les sujets nerveux, anémiques; je me suis assez étendu sur ce point pour n'avoir pas à y revenir.

Les épistaxis sont, dans cette affection, rares, accidentelles et n'en constituent pas un symptôme.

La rhinite hypertrophique a pour siège principal le cornet inférieur, plus rarement le cornet moyen. Cette hypertrophie du cornet inférieur peut être diffuse et localisée; diffuse, c'est la forme la plus commune, l'hypertrophie s'étend sur toute l'étendue du cornet, formant parfois aux deux extrémités antérieure et postérieure un renflement plus prononcé, comme les boules d'une haltère.

La muqueuse présente une surface lisse, d'une coloration rouge ou rosée, formant une masse qui obstrue le méat inférieur et va toucher la cloison. Vient-on à toucher cette muqueuse avec le stylet, elle se déprime facilement pour reprendre sa forme arrondie, quand cesse la pression; la sensibilité au contact est en général émoussée. La cloison est rouge, mais ne présente pas de tuméfaction; dans les méats, et sur la cloison, on rencontre des filaments du muco-pus.

Dans la forme localisée, l'hypertrophie siège en général, soit à la partie antérieure, soit à la partie postérieure du cornet inférieur. En avant, elle représente une véritable tumeur obstruant l'ouverture des fosses nasales, touchant la cloison et masquant complètement la vue des parties profonde. Siége-t-elle en arrière, les choanes sont remplies par une tumeur de même aspect, retombant sur le voile (*queues de cornet*) et qu'on ne délimite bien que par la rhinoscopie postérieure.

Tantôt ces tuméfactions ont l'aspect lisse, rouge vif, comme dans l'hypertrophie diffuse, tantôt, au contraire, elles présentent une surface irrégulière, mamelonnée, parfois nettement mûriforme, se rapprochant des polypes muqueux. La muqueuse a un aspect gris pâle et offre une consistance ferme, résistante.

La cocaïne, qui, dans le premier cas, fait rétracter la muqueuse, n'a plus ici qu'une action anesthésique, sans effet rétractile.

Ce sont ces variétés d'aspect que Mulhall (1), a décrites sous le nom de *rhinite œdémateuse*, qui, tout en donnant lieu à des accidents réflexes, doivent être, d'après lui, radicalement séparées des rhinites vaso-motrices; que Wingrave appelle les *varices des cornets*, et qui seraient dues pour lui à la distension permanente des sinus veineux sous l'influence de troubles trophonévrotiques.

On a signalé de l'hypertrophie de la muqueuse du plancher, mais elle n'existe pas à l'état isolé et accompagne des hypertrophies diffuses ou des lésions du nez d'un autre ordre.

MARCHE. — COMPLICATIONS. — La rhinite hypertrophique une fois constituée, persiste en quelque sorte indéfiniment. Les symptômes d'obstruction sont plus ou moins prononcés suivant les conditions variables que j'ai signalées, mais ils reparaissent incessamment, quelquefois pour la moindre cause, réveillant les troubles réflexes, augmentant les sécrétions, créant une véritable infirmité. Les modifications des tissus s'accentuent avec le temps, et d'une simple hypertrophie de la muqueuse et du tissu sous-muqueux on arrive à une véritable tumeur myxomateuse.

Les complications sont celles de toutes les rhinites : j'ai déjà parlé des lésions du côté du pharynx, du larynx et des voies respiratoires, de l'œil et de l'orbite. Je signalerai les sinusites, qui sont cause quelquefois de la rhinite hypertrophique; les otites, moins fréquentes que dans les rhinites aiguës. Par contre, les inflammations chroniques de la trompe, le catarrhe tubaire sont l'apanage presque constant, chez l'adulte, de la rhinite hypertrophique.

C'est également dans cette variété de rhinite que se rencontrent les nflammations cutanées du dos du nez, érythème (Arnozan), acné rosacée (Seiler).

(1) Mulhall, Rhinitis œdematosa (*New-York med. Journ.*, 14 octobre 1893).

L'obstruction du canal nasal par la distension de la muqueuse entraîne des complications du côté de l'œil (dacryocystite, conjonctivite).

DIAGNOSTIC. — Quand il n'existe aucune complication, l'examen fera aisément reconnaître l'hypertrophie simple de la muqueuse ; son siège sur le cornet, sa dépression au contact du stylet, sa mollesse, sa base d'implantation sur toute la surface de l'os permettront de la différencier d'autres lésions. La cocaïne sera toujours un excellent moyen de préciser la nature de la tuméfaction par le degré de rétractilité de la muqueuse.

Quand la muqueuse a subi un certain degré de dégénérescence myxomateuse, on peut confondre l'hypertrophie avec des polypes muqueux. La chose est d'autant plus aisée qu'à une période d'évolution de la rhinite, on peut voir l'un succéder à l'autre ou coïncider. Les polypes sont rarement isolés, on les trouve plutôt disposés en groupe dans le méat moyen ; le stylet permet d'en délimiter le contour et d'en préciser le point d'attache.

Les tumeurs malignes ont des caractères qui les différencient aisément.

TRAITEMENT. — En dehors d'un traitement local et le plus souvent, d'ordre chirurgical, on ne fera qu'atténuer les inconvénients et les désagréments de la rhinite hypertrophique.

Les irrigations nasales sont sans profit et dangereuses à employer quand la tuméfaction de la muqueuse est considérable ; les pommades, les poudres mentholées, les pulvérisations à la cocaïne ne donnent qu'un soulagement éphémère ; c'est un palliatif, très utile dans maintes circonstances, mais ce n'est qu'un palliatif.

Le traitement local consiste à modifier l'état de la muqueuse, à diminuer son hypertrophie en créant, par destruction des tissus, par cautérisation, une rétraction cicatricielle, analogue à celle que donne la cocaïne, mais durable au lieu d'être temporaire.

Dans l'hypertrophie diffuse, on a recours aux caustiques chimiques, acide trichloracétique (Sajous), acide chromique ou plus simplement, surtout chez les jeunes sujets, au perchlorure de fer (Mounier).

D'après Swain, l'extrait aqueux de capsules surrénales serait un agent réducteur très énergique des tuméfactions du tissu érectile.

Braun, Garnault ont employé le massage vibratoire dans ces cas avec grand avantage.

Le moyen réellement curatif est le galvano-cautère, par piqûres sous-muqueuses (ignipuncture) ou applications linéaires ou en surface, suivant les cas. Ces applications caustiques devront être faites, cela va sans dire, après cocaïnisation et suivies de pansements antiseptiques (insufflations d'europhène, d'aristol, obturation pendant quelques heures avec la gaze stérilisée ou aristolée).

Dans l'hypertrophie localisée, la cautérisation au galvano-cautère ne suffira plus : il s'agit d'une véritable tumeur qu'il faut détruire ou enlever, qu'elle siége soit en avant, soit en arrière (queue de cornet). On emploiera dans ce cas l'électrolyse (Hélot), l'anse froide ou l'anse galvanique au rouge sombre en allant lentement. Les hémorragies consécutives aux ablations de queues de cornets ne sont pas rares et sont difficiles à arrêter.

RHINITES PROFESSIONNELLES (1)

L'action irritante des poussières sur la muqueuse nasale est bien mise en évidence dans certains accidents de rhinite propres à certaines professions. Chez les ouvriers qui travaillent les sels de chromes, chromate de potasse, chromate jaune, Chevallier, Hillairet et Delpech, John Noland Mackenzie, ont signalé, il y a longtemps, des rhinorrhées ulcéreuses. Les mêmes particularités ont été observées plus tard chez les ouvriers maniant des produits arsénicaux, notamment le vert de Schweinfurth, arsenite de cuivre (Rollet, Cartaz, Gaucher, Barbe).

Les employés des platrières (Foulerton), calcination de la chaux, des fabriques de boîtes de fer-blanc (décapage du zinc, soudure des boîtes), les imprimeurs (Polyak), par l'inspiration de poudre de bronze, formée d'un mélange finement pulvérulent de cuivre, zinc et d'étain, etc., sont sujets, dans un genre différent, à des rhinites, causées non seulement par des poussières, mais aussi par la respiration, l'inhalation de produits irritants.

Moins fréquentes que les lésions cutanées, érythème ou ulcération des bras, des cuisses, des organes génitaux, les lésions nasales se présentent encore dans un grand nombre de cas. Ce sont surtout les ouvriers qui manient les matières pulvérulentes dans le broyage à sec, le tamisage dans les ateliers de papiers peints et parfois même chez les fleuristes (fleurs artificielles).

Dans une usine de Dusseldorf où l'on fabrique les chromates, un tiers des ouvriers a des perforations de la cloison.

La pénétration des poussières n'est pas seule en cause; il faut tenir compte de leur action irritante, corrosive, suivant la nature du produit et leurs modifications chimiques. Le dégagement permanent, provoqué par les diverses manipulations, ne tarde pas à engendrer des troubles dont la gravité est fort variable. Au début, ce sont des éternuements répétés, du larmoiement, un écoulement nasal assez abondant, parfois des épistaxis. A un degré plus avancé ce sont des ulcérations du bord libre des ailes du nez, puis de la muqueuse,

(1) Delpech et Hillairet, *Ann. d'hyg.*, 1868. — Rollet, *Ann. de derm.*, 1880. — Anger, *Union méd.*, 1873. — Layet, Hygiène des professions et des industries. Paris, 1875. — Cartaz, *France méd.*, 12 mai 1887.

ulcérations qui s'accompagnent d'une rhinite intense. L'écoulement, de séreux devient épais, sanguinolent, purulent : les mucosités se dessèchent dans les cavités nasales en formant des croûtes épaisses, d'un gris brunâtre. Les ulcérations gagnent en profondeur, détruisent la muqueuse, perforent la cloison et peuvent attaquer le squelette. Dans un cas dont j'ai publié l'observation, il existait une destruction complète de la cloison, des ulcérations profondes des cornets, de la nécrose du vomer, simulant de tous points une lésion syphilitique tertiaire. Le malade était employé dans une fabrique de couleurs arsenicales, vert de Mittis et vert de Schweinfurth ; dès que pour une raison ou pour une autre, il quittait l'atelier pendant un certain temps, les accidents s'amendaient rapidement, pour reparaître dès son retour au travail.

Les ulcérations se font tout à la fois sur la paroi externe et la cloison, de préférence, comme l'a marqué Rollet, à l'extrémité antérieure du cornet inférieur et sur la partie antérieure de la cloison, au point que j'ai signalé comme le siège prédominant des épistaxis et des ulcères perforants. D'après Delpech et Hillairet la partie inférieure de la cloison serait toujours respectée, ce qui obvierait aux déformations si désagréables du nez. Dans le cas que je citais, la destruction de la cloison avait été totale, aussi le nez était-il assez déformé.

On a signalé une immunité relative chez les ouvriers qui prisent du tabac ; l'excitation artificielle de la muqueuse provoquant une sécrétion plus abondante et une expulsion plus facile, en mouchant, des particules qui viennent se fixer dans les fosses nasales.

La conservation de l'odorat est en rapport avec l'intensité et la durée des lésions ; l'anosmie était presque absolue dans mon cas de rhinite arsenicale.

Je ne fais que mentionner les troubles concomittants du côté des yeux, de la gorge, de l'appareil respiratoire (bronchites, emphyphysème, etc.).

Le diagnostic de la maladie est facile ; l'ozène et la syphilis pouvant seuls être discutés, la cause sera facile à éclaircir en interrogeant le malade, en examinant, s'il est nécessaire, les mucosités et les poussières retenues dans le nez.

TRAITEMENT. — Il devra être surtout prophylactique, empêcher l'introduction des poussières dans le nez, leur transport par les mains (ventilation des ateliers, lavages fréquents des mains, masques hygiéniques). On conseillera à ce titre, des soins de propreté minutieux, des irrigations nasales bi-quotidiennes avec un liquide alcalin, l'introduction, à défaut de masques, de petits tampons d'ouate à l'entrée des fosses nasales. Les accidents de rhinite seront traités par les moyens habituels.

RHINITE PSEUDO-MEMBRANEUSE (1)

Les auteurs anciens, Laboulbène, Bouchut, Rillet et Barthez avaient décrit, en dehors de la diphtérie nasale, une variété de coryza membraneux qui se différencierait totalement par ses symptômes, son allure et sa bénignité de la forme grave, si bien décrite par Trousseau.

Sous le nom de *rhinite fibrineuse*, cette affection a été, depuis quelques années, l'objet de publications nombreuses; les unes, les premières, purement cliniques, montrant la distinction qui existe entre cette rhinite et la diphtérie, les autres plus tard, venant au nom de l'examen bactériologique établir au contraire la nature identique des deux maladies.

La distinction établie par les anciens auteurs, plus récemment par Raulin, Hartmann, Abel, rattachant la diphtérie à la présence du bacille de Lœffler, la rhinite fibrineuse à une irritation directe (cautérisation) ou à une infection microbienne ordinaire, cette distinction semble réduite à néant par ce fait, que dans un très grand nombre de cas, on rencontre, dans les formes les plus simples de rhinite fibrineuse, le bacille diphtérique.

Sur 22 cas, Meyer a constaté neuf fois dans l'exsudat, la présence de staphylocoques et de streptocoques, treize fois, le bacille de Lœffler dans sa forme virulente. Pluder, Stamm, Park, Concetti trouvent le bacille de la diphtérie dans la majorité des cas; dans un cas (Concetti) les cultures restèrent négatives jusqu'au quinzième jour. Ravenel le trouve sept fois sur dix : Eeman, dans 11 cas, le rencontre toutes les fois. Lack a pratiqué l'examen bactériologique dans 33 cas de rhinite fibrineuse, chez des enfants de dix à quinze ans, et il a toujours constaté la présence du véritable bacille de Lœffler, tantôt à l'état de culture pure, tantôt mélangé à d'autres microorganismes. Bien plus, on trouve le bacille diphtérique dans les fausses membranes des cautérisations (Lichtwitz).

Abel, Maggiora et Gradenigo, Sendziak, Frenkel, etc., n'ont jamais ou rarement rencontré le bacille diphtérique et pour ces auteurs la rhinite fibrineuse ne serait pas une affection autonome ; par éclectisme ils admettraient qu'elle peut être le résultat tantôt

(1) Laboulbène, Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses. Paris, 1861. — Raulin, Le coryza pseudo-membraneux (*Revue de laryngol.*, sept. 1890). — Tissier, Des coryzas à fausses membranes (*Gaz. des hôp.*, 17 mars 1894). — Schuller, *Jahrb. f. Kinderh.*, 1882. — Hajek, *Int. klin. Rundschau*, 1891. — Abel, Zur Aetiologie der Rhinitis fibrinosa (*Cent. f. Bakteriol.*, t. XII, p. 24). — Hartmann, *Deut. med. Woch.*, 1887, p. 641. — Seifert, *Münch. med. Woch.*, n° 38, 1887. — Eeman, *Arch. de méd. de Gand*, oct. 1891. — Concetti, *Arch. ital. de laryng.*, 1892. — Maggiora et Gradenigo, *Cent. f. Bakt.*, t. VII, p. 21. — Eeman et Bayer, *Soc. belge d'otologie*, 7 juin 1896. — H. Lambert Lack, Fibrinous or membranous rhinitis, *Royal med. and. chir. Soc* , 25 oct. 1898.

d'une infection diphtérique, tantôt d'une infection microbienne ordinaire.

La tendance moderne est, je crois, de faire de cette rhinite une forme de diphtérie atténuée, caractérisée le plus souvent par le bacille court. Zarniko croit que la diphtérie nasale vraie est toujours due à une infection streptococcique surajoutée. C'est aussi l'opinion de Sevestre et Martin (1) qui regardent la rhinite fibrineuse comme une forme de diphtérie pure et la diphtérie nasale classique, comme une strepto-diphtérie.

Pour Lack, ce n'est qu'une diphtérie nasale, légère, atténuée, à marche chronique et ne s'accompagnant pas de phénomènes généraux.

D'après l'ensemble des faits, d'après les cas que j'ai observés, je crois, pour ma part, à la nature diphtérique de cette rhinite. Elle représente la forme décrite par Cadet de Gassicourt de diphtérie prolongée, dont les symptômes sont légers, dont le degré de contagiosité est très effacé : je lui conserverai pour la commodité des descriptions, le nom de rhinite fibrineuse.

La rhinite fibrineuse, comme la diphtérie vraie, est spéciale à l'enfance ; ce qui confirme le rapprochement établi par la bactériologie, de l'identité de nature ; rare dans l'adolescence, elle l'est encore plus chez l'adulte (3 cas sur 28, Raulin). D'après Poter, on l'observerait dans 2 p. 100 des rhinites.

Elle peut succéder, comme un coryza vulgaire, à un refroidissement, à une des causes banales qui provoquent l'inflammation simple. Il est difficile de démontrer, pour la rhinite fibrineuse, qu'elle succède à une contagion directe.

Cliniquement, la rhinite pseudo-membraneuse revêt deux formes : la plus simple, rhinite dite fibrineuse (diphtérie pure de Sevestre), se caractérise par la production de fausses membranes, au cours d'une rhinite simple. L'affection débute comme un coryza ordinaire ; souvent unilatérale, elle s'accompagne des signes du coryza, enchifrènement, sécrétion muqueuse, puis muco-purulente. L'examen des fosses nasales révèle l'existence de fausses membranes blanc grisâtre, plus ou moins épaisses, recouvrant la muqueuse du plancher, du cornet inférieur et ne gagnant que rarement les parties supérieures du nez. Ces membranes sont adhérentes, se détachent avec peine en provoquant un écoulement sanguin ; au bout de quelques jours elles deviennent plus minces, plus molles et en mouchant, peuvent être expulsées partiellement. A peine enlevées elles se reproduisent avec une assez grande rapidité.

L'évolution des symptômes est quelquefois assez silencieuse pour que chez des sujets suspects de diphtérie, l'injection de sérum anti-

(1) Sevestre et Martin, Traité des maladies de l'enfance. Art. Diphtérie.

diphtérique provoque le rejet de moules membraneux reproduisant les formes d'une fosse nasale, alors qu'aucun signe n'avait attiré l'attention du côté du nez (Sevestre).

Cette rhinite pseudo-membraneuse a peu de tendance à se propager au pharynx; la lésion reste cantonnée dans le nez avec une persistance parfois désolante, cinquante-cinq jours (Treitel et Loppel), quatre à six mois (Cartaz, Marchand), et souvent à une période avancée, les membranes sont encore virulentes. Gerber et Podack ont cité un cas de contagion au soixante-seizième jour.

La durée moyenne de la maladie ne dépasse pas, en général, deux à trois semaines. Rarement elle s'accompagne de phénomènes généraux. On note parfois un léger mouvement de fièvre, un peu de céphalalgie, d'inappétence; mais ce malaise est en général de courte durée, quand il existe. Dans un cas je l'ai vu réveiller des accidents de syphilis (1).

La deuxième forme se rattache à la diphtérie nasale vraie (streptodiphtérie, Sevestre), forme des plus graves, véritable manifestation d'une infection profonde, qui se caractérise par la présence de fausses membranes, dans presque toute l'étendue des fosses nasales, de jetage abondant qui forme à l'entrée et au pourtour du nez des croûtes concrètes, brunâtres.

Les symptômes généraux sont constants et très marqués; fièvre, adynamie, abattement profond, etc., l'adénite pré-auriculaire et sous-maxillaire est très prononcée.

Cette forme est primitive ou secondaire à l'angine diphtérique; mais les deux coexistent, en général. L'évolution est rapide et elle se termine généralement par la mort (dix-neuf fois sur vingt, Trousseau).

DIAGNOSTIC. — Il est facile par l'inspection attentive des fosses nasales; quand l'affection est unilatérale, elle simule, chez les jeunes enfants, les corps étrangers qui arrivent à s'enkyster au sein des tissus. L'examen bactériologique est de toute nécessité pour préciser la nature.

PRONOSTIC. — De la dernière gravité, dans la strepto-diphtérie, il est généralement bénin dans la rhinite fibrineuse; mais si le danger est nul, en général, pour le malade, il n'en est pas de même pour l'entourage. La rhinite a parfois une durée très longue, reste contagieuse quelquefois jusqu'au dernier jour; elle ne s'accompagne presque jamais de troubles parétiques ou paralytiques.

TRAITEMENT. — Le traitement de la diphtérie nasale vraie n'offre rien de spécial et l'injection de sérum me paraît indiquée dès qu'on a reconnu la forme grave de la maladie.

(1) Cartaz, *Soc. franç. de laryng.*, mai 1898.

Pour la rhinite fibrineuse, il faut recourir aux lavages désinfectants à l'eau de chaux, à la liqueur de Labarraque, pulvérisations phéniquées, salycilées, d'eau oxygénée étendue. On a conseillé comme dissolvant des fausses membranes (Bouchut, Schech) les solutions de carica papaya, de jaborandi : il faut en tout cas se garder de les détacher, on provoque des saignements et une reproduction plus rapide des fausses membranes. Les pommades menthol-ées, iodoformées, les pansements occlusifs à la gaze sont appliqués après les lavages. Les cautérisations légères au nitrate d'argent m'ont réussi dans un cas. S'il y a une coexistence de manifestations syphilitiques, il faut avoir recours au traitement spécifique ; dans un cas où la rhinite diphtérique (comme l'avaient montré deux examens successifs) avait provoqué le retour d'accidents du côté du nez, les fausses membranes ne disparurent qu'avec le traitement mercuriel ioduré qui amena en même temps la guérison des ulcérations syphilitiques.

RHINITE CASÉEUSE

En 1874, dans un article du *Traité de pathologie*, le professeur Duplay décrivait sous le nom de coryza caséeux, une maladie caractérisée par l'accumulation dans l'intérieur des cavités nasales d'une matière caséeuse, analogue au contenu de certains kystes sébacés, et qui peut former des dépôts assez considérables pour déformer le visage et amener la perte de l'odorat.

Au moment où il publiait cet article, Duplay n'avait réuni que quelques observations ; en vingt années leur nombre ne s'est pas accru beaucoup. C'est une manifestation rare, qui n'est signalée que dans quelques ouvrages spéciaux. Encore ne doit-on pas, d'après quelques auteurs, considérer la rhinite caséeuse comme une entité morbide. Dans un article de critique très serrée, Potiquet s'est efforcé de démontrer qu'il n'y avait là rien qui caractérisât une maladie propre, et qu'il ne s'agissait que d'un symptôme rare, commun à diverses affections.

Je crois la démonstration de Potiquet (1) fondée; c'est également la conclusion à laquelle arrivent Hartmann, cité par Potiquet, Beausoleil, Arslan, Strazza. Mais c'est un symptôme si bizarre, formant à lui seul presque toute la maladie, qu'à l'exemple de Moure, je ne peux me défendre de lui consacrer un article à part. Ce ne sont, du reste là que questions de mot et d'interprétation.

La définition de Duplay reste entière, et le symptôme caractéristique de cette lésion est la présence d'un bouchon, plus ou moins considérable, formé par de la matière caséeuse.

(1) Potiquet, Du coryza caséeux (*Gaz. des hôp.*, 2 février 1889). — Beausoleil, Étiologie et pathogénie du coryza caséeux (*Revue de lar.*, 5 janv. 1895). — Mandroux, Du coryza caséeux. Th. de Paris, 1898.

Il est rare de pouvoir suivre l'évolution de cette maladie : on n'est appelé à la diagnostiquer, à la traiter, que lorsqu'elle est à son apogée. Au début, les malades signalent des manifestations de rhinite avec enchifrènement, odeur des sécrétions un peu plus prononcée; peu à peu l'obstacle nasal devient plus considérable, le nez se bouche, se ferme. En même temps apparaissent des sécrétions muco-purulentes, mais peu abondantes et qui ne sont pas en proportion avec le degré d'obstruction et l'intensité des phénomènes inflammatoires, sécrétions dont l'odeur est en général très prononcée; sans rappeler celle de l'ozène, elle est nauséabonde.

On observe des poussées irritatives du tégument externe ; la peau est rouge, luisante ; l'aile du nez est distendue comme s'il s'agissait de l'évolution d'un abcès ou d'une tumeur. Cet état d'irritation locale peut s'accompagner de quelques phénomènes généraux, fièvre, élévation de température.

Vient-on à examiner les fosses nasales, on constate, avec ou sans signes de réaction du côté de la muqueuse elle-même, une masse grise, blanchâtre, charnue, obstruant la cavité nasale et simulant, au premier aspect, une tumeur. Le stylet pénètre dans une matière molle, et peut en ramener des fragments qui ont une apparence caséeuse, molle, parfois au contraire une consistance plus ferme, plus élastique, comme le mastic de vitrier dont ils ont également la coloration.

L'examen microscopique de ces masses révèle des amas de cellules épithéliales, des cellules graisseuses et des cristaux d'acides gras, de cholestérine.

L'examen bactériologique a révélé à Arslan les microbes ordinaires de la suppuration, entre autres le staphylocoque. Beausoleil et Sabrazès ont reconnu la présence d'une bactérie filamenteuse qui se trouve dans les amas en si grande abondance qu'elle paraît constituer à elle seule toute la masse. Cette bactérie filamenteuse ne serait, pour Guarnaccia, que le *streptothrix alba*.

L'aspect de ces amas caséeux les a fait assimiler à tort aux masses cholestéatomateuses de l'oreille (Cozzolino (1), Wagnier), dont ils s'éloignent complètement. Dans un cas, Wagnier a constaté, sans autre cause que cette accumulation de matière caséeuse, une lésion osseuse, accusée par des fistules et des perforations du plancher nasal.

Dans la grande majorité des cas, il existe un obstacle au libre écoulement des sécrétions, déviation de la cloison, polypes, corps étrangers. On a signalé la rhinite caséeuse dans le cours de sinusites maxillaires suppurées. J'en ai observé, pour ma part, deux cas liés à une sinusite, et dans l'un, l'expulsion du bouchon a été suivie d'une

(1) Cozzolino, *Boll. malattie dell' orecchio*, 1884.

amélioration telle de la sinusite, qu'on pouvait considérer l'obstruction et la présence de la tumeur caséeuse comme la lésion principale. L'expulsion avait été spontanée, à la suite d'un brusque accès d'éternuement ; la masse avait le volume d'une petite noix.

Dans un cas de Quénu, le sinus maxillaire était rempli par des amas épithéliaux ressemblant à du mastic de vitrier.

Au point de vue de la pathogénie, les auteurs qui regardent la rhinite caséeuse comme une entité morbide ont invoqué, les uns, l'accumulation de l'épithélium desquamé (Duplay, Terrier), favorisée par un érysipèle, par un obstacle quelconque ; les autres, l'état scrofuleux (Cozzolino), la dégénérescence, la nécrobiose de tumeurs polypoïdes (Boris, Bournonville, Hartmann, Schech, admettent qu'ils s'agit d'une sinusite avec rétention du pus, défaut d'écoulement. La sinusite est, en réalité, la lésion la plus fréquente qu'on ait signalée comme déterminant ou accompagnant la rhinite caséeuse.

Pourquoi la rétention du pus, si fréquente dans bien des cas, ne s'accompagne-t-elle pas plus souvent de la transformation caséeuse des sécrétions ? Faut-il l'intervention de ce facteur, signalé par Sabrazès, d'une bactérie filamenteuse ? Ce sont autant de points difficiles à interpréter, d'autant plus difficiles qu'il est des observations (Klingel), où on n'a trouvé aucune cause à relever. La rhinite et le bouchon caséeux constituaient toute la lésion.

DIAGNOSTIC. — Il pourra offrir quelques difficultés, quand il n'y a pas eu élimination de masses caséeuses, mais, le cathétérisme aidant, on différenciera aisément de cette masse molle, pâteuse, de ce bouchon, toutes les autres causes d'obstruction nasale, hypertrophies, tumeurs.

TRAITEMENT. — Il consiste à déblayer les fosses nasales, au moyen de douches nasales. Il est rare que les irrigations suffisent, quand la masse est volumineuse. Il faut alors user de la curette, faire en quelque sorte un chemin au passage de la douche, dégager par des mouvements de levier la masse adhérente, en enlever avec la pince ; un moment arrive où une forte expiration, ou bien une douche un peu forte expulsent le reste de la masse. Il ne reste qu'à traiter par les moyens appropriés l'inflammation nasale concomitante. Si le coryza caséeux n'est que le résultat d'une rétention des sécrétions, il faudra, cela va sans dire, remédier à la cause obstruante (ablation de l'obstacle) ; s'il coexiste avec une sinusite, celle-ci devra être traitée par l'ouverture alvéolaire ou canine.

RHINITE ATROPHIQUE (1)

Le mot d'*ozène*, οζαινα, a été employé pendant longtemps comme terme générique pour désigner toutes les affections du nez, qui s'accompagnaient d'odeurs mauvaises, désagréables; on décrivait un ozène ulcéreux, un ozène syphilitique, scrofuleux, etc. Actuellement, pour les rhinologistes, l'ozène n'est pas un symptôme, c'est une maladie propre : c'est la rhinite atrophique, avec sécrétion ou rhinite atrophique fétide, par opposition aux variétés rares de rhinite atrophique, sans sécrétion, sans odeur, coryza sec (Mackenzie).

La rhinite atrophique est caractérisée par l'atrophie de la muqueuse, du tissu sous-muqueux et des cornets, par la production de sécrétions dont l'accumulation et la fermentation provoquent une fétidité *sui generis* repoussante.

Cozzolino a résumé ces différents caractères en la désignant sous le nom de kératose dégénérative, fétide, saprophytique.

ÉTIOLOGIE. — La rhinite atrophique fétide, l'ozène (ces deux mots étant synonymes, j'emploierai indifféremment l'un ou l'autre), est une maladie de l'adolescence se montrant entre dix et quinze ans; sa longue durée la fait inévitablement rencontrer chez l'adulte. On la trouve aussi, quoique plus rarement, chez de tout jeunes enfants, trois à quatre ans (Moure), trente-deux mois (Ruault), cinquante mois (Chauveau).

Elle serait plus fréquente, d'après certains auteurs, chez les filles que chez les garçons, dans la proportion de 3 à 1 (Ruault, Kafemann, Schestakow) (4 hommes, 75 femmes). La proportion pour les cas que j'ai eu à soigner, m'a semblé moindre.

L'hérédité semble bien démontrée (Zaufal, Fraenkel, Moure) dans bon nombre de cas, où les ascendants ont été atteints de la même

(1) Moure, Le coryza atrophique et hypertrophique. Paris, 1897. — P. Tissier, Anatomie pathologique et nature des rhinites chroniques (*Ann. des mal. de l'or.*, 1893, p. 553). — P. Tissier, L'ozène, son unité, ses lésions génératrices (*Ann. de méd.*, 1894). — Potiquet, La forme du nez dans l'ozène (*Revue de lar.*, 1890). — Luc, De l'ozène trachéal (*Arch. de lar.*, 1888). — Ruault, Méthode de traitement de la rhinite atrophique (*Arch. de lar.*, 1889). — Loewenberg, Nature et traitement de l'ozène (*Union méd.*, 1884). — Loewenberg, Le microbe de l'ozène (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894). — Abel, Ozena simplex (*Cent. f. Bakt.*, t. XIII, p. 161). — Hajek, Dei Bakt. bei der acuten u. chronischen Coryza (*Berl. klin. Woch.*, 1888). — Marano, Sulla natura dell'ozena (*Arch. ital. di lar.*, 1890). — Belfanti et Della Vedova, Sull'etiologia dell'ozena (*Arch. ital. di lar.*, 1896). — Pes et Gradenigo, Notes bactériologiques sur l'ozène (*Ann. des mal. de l'or.*, 1896). — Schestakow, De l'ozène, Th. de Genève, 1894. — Cheval et Bayer, *Soc. d'otol. belge*, 1895. — Mygind, *Journ. of lar.*, 1898. — De Simoni, *Arch. ital. di otol.*, 1897. — Gouguenheim et Lombard, *Ann. mal. de l'or.*, nov. 1898. — Cholewa et Cordes, *Arch. f. Laryng.*, VIII, p. 18.

maladie, où elle existe chez plusieurs enfants de la même famille, car l'ozène ne semble pas contagieux; aucune preuve, tout au moins, n'en a été donnée.

Les conditions diathésiques ont certainement un rôle étiologique par l'action sur la santé générale ; la scrofule, la syphilis sont à coup sûr des causes prédisposantes, de même les pyrexies, comme la rougeole, qui aurait un rôle prépondérant d'après Schestakow, la variole (Ruault), la fièvre typhoïde (Tissier, Moure); de même les conditions hygiéniques mauvaises, les troubles graves de nutrition. J'ai vu survenir l'ozène à la suite d'un purpura, chez un enfant rachitique, profondément anémié, et sans tare syphilitique.

La cause de l'ozène est, à côté de ces causes prédisposantes, la rhinite chronique suppurée laissée sans traitement, récidivante, amenant peu à peu des troubles nutritifs des tissus, et créant progressivement la lésion scléreuse, fondamentale.

PATHOGÉNIE. — La pathogénie de la rhinite atrophique n'est pas encore élucidée nettement, malgré l'appoint précieux de la bactériologie. Les lésions anatomo-pathologiques n'apportent pas de notions précises, bien qu'on ait fondé sur certaines d'entre elles l'interprétation des principaux phénomènes.

La lésion caractéristique de l'ozène est l'atrophie des tissus, visible par la rhinoscopie, nettement démontrée par l'histologie, portant sur la muqueuse et sur le squelette des cornets.

Les descriptions des différents auteurs varient beaucoup, mais les divergences ne sont qu'apparentes, et ne dépendent que du degré différent du processus atrophique. Kafemann, Krause, ont signalé l'atrophie des glandes et leur dégénérescence graisseuse; Gottstein, la destruction des glandes ; Schuchardt, la stratification de l'épithélium de revêtement.

Toutes les lésions correspondent, en somme, à un processus inflammatoire chronique, à forme scléreuse; transformation de l'épithélium vibratile en épithélium pavimenteux; tendance à l'atrophie et à la dégénérescence des glandes; infiltration cellulaire, développement exagéré du tissu conjonctif, disparition du tissu lymphoïde. Le périoste est également infiltré de cellules rondes; le squelette osseux des cornets est le siège d'ostéite raréfiante, réduite à une lamelle insignifiante avec lacunes de Howship. Pour Cholewa et Cordes, la lésion prédominante, caractéristique est la résorption de la substance osseuse; c'est une anomalie de la nutrition des os, analogue de tous points à l'ostéomalacie.

Les lésions ne diffèrent donc pas sensiblement de celles d'une inflammation chronique. Jamais on ne constate d'ulcérations, de foyers de nécrose. C'est une atrophie par sclérose sur la nature et le processus de laquelle on n'est pas encore fixé d'une façon précise.

Dans les sinus, on trouve assez souvent une inflammation suppurative, mais qui paraît secondaire, et qui n'existe pas invariablement dans tous les cas.

Pour interpréter ces lésions, pour expliquer surtout l'horrible fétidité des sécrétions, on a émis diverses hypothèses.

Vieussens, Reininger, avaient admis que l'ozène dérivait d'une suppuration des cavités accessoires. Michel de Cologne, et plus récemment P. Tissier ont repris cette opinion; Michel invoquant des lésions du sinus sphénoïdal et des cellules ethmoïdales; Tissier, plus absolu, regardant l'ozène comme uniquement lié à une lésion génératrice du système ethmoïdal.

Bresgen faisait provenir la suppuration du sinus sphénoïdal ou frontal, plus rarement du sinus maxillaire.

Zaufal admet que la stagnation des sécrétions, et partant, leur fermentation et leur fétidité, étaient dues à la largeur insolite des fosses nasales, par l'atrophie des cornets; pour lui, pour Hartmann et pour Calmettes, Martin, qui ont défendu cette opinion, en France, l'atrophie des cornets est congénitale; la lésion de la muqueuse est secondaire. C'est la disproportion, entre la capacité des fosses nasales, et la force du courant d'air expiré, par suite de la largeur exagérée des fosses nasales, qui amène la stagnation des mucosités, et leur putréfaction.

Berliner pense que l'hypertrophie des cornets moyens, amène, par compression des vaisseaux, des troubles de nutrition, de l'atrophie des cornets inférieurs, et de la rétention des sécrétions.

L'opinion d'un catarrhe chronique, d'une variété spéciale, succédant au coryza chronique, a été défendue par un grand nombre d'auteurs, en tête desquels il faut citer Gottstein, Demmer, Fraenkel, Stœrck, etc. Le symptôme clinique si caractéristique, la fétidité des sécrétions serait due, d'après B. Fraenkel, à un produit de fermentation putride.

Krause, trouvant une dégénérescence graisseuse fréquente des glandes de la muqueuse pituitaire, constatée aussi par Habermann, croit la fétidité produite par la formation abondante d'acides gras volatils provenant de la décomposition des gouttelettes graisseuses.

Shuchardt interprète cette fétidité par la seule transformation de l'épithélium vibratile en épithélium stratifié.

Morell Mackenzie tendait à considérer la rhinite atrophique comme une lésion d'origine tropho-névrotique; des altérations fonctionnelles des nerfs vaso-moteurs entraînant à la longue les troubles de nutrition. Cette théorie nerveuse a été reprise et défendue tout récemment dans sa thèse par Lautmann.

La bactériologie ne pouvait manquer d'apporter des documents importants à cette question. E. Fraenkel avait décrit quatre variétés de microorganismes, petits et gros coccus, bacilles minces et gros

bâtonnets. Avant lui, B. Fraenkel avait signalé la présence de micrococques divers.

C'est à Lœwenberg que l'on doit les recherches les plus précises sur ce sujet. Dans un premier travail, il avait montré qu'on peut isoler, au milieu d'autres microorganismes, un microbe spécial qu'il appelle le coccobacille de l'ozène, cultivable sur différents milieux et qu'il regarde comme pathogénique de cette affection.

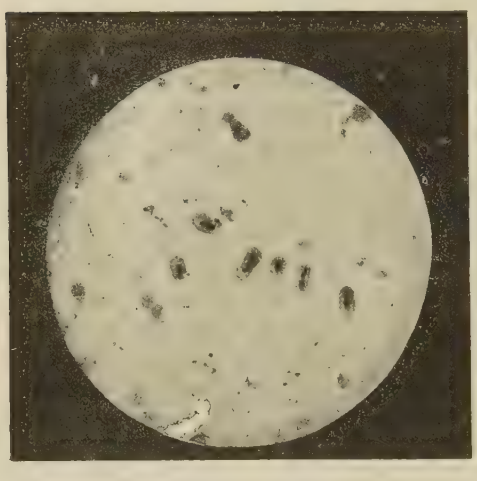


Fig. 6. — Sang d'une souris, tuée par l'injection sous-cutanée du microbe de l'ozène; le sang est coloré avec la solution de Rebbert Dahlia, additionnée d'acide acétique. Les microbes et les capsules sont teintés; celles-ci forment un halo coloré entourant les microbes et affectent autour des diplo-bacilles la forme d'un biscuit. La préparation ne contient pas de globules sanguins (Dr Lœwenberg).

Ces faits, vérifiés à ce moment par Cornil, ont été confirmés et contestés par d'autres observateurs. Thost croit qu'il ne s'agit que du microcoque pneumonique. Hajek a décrit de son côté un microbe spécial, mobile, disposé en chaînettes, qu'il nomme *bacillus fœtidus ozenæ*. Abel a trouvé un bacille encore différent, bacille court, trapu, *bacillus mucosus ozenæ*; Paulsen, le bacille *capsuli mucipare*, qu'il désigne ainsi en raison de la grande ressemblance de ses cultures avec le mucus. Jamais Paulsen ne l'a rencontré sur les personnes n'ayant aucune affection nasale ou des rhinites aiguës ou chroniques : c'est un bacille bien spécial à l'ozène.

Marano confirmait les données de Lœwenberg et regardait le microbe spécial, le rhino-bacillus, comme l'agent déterminant de l'ozène.

Strazza le signale également, mais ne le trouve que dans les sécrétions.

Dans un travail plus récent, Lœwenberg a repris ses recherches et confirme les premiers résultats obtenus : c'est que le gros coccus, le coccobacille est bien spécial à cette maladie ; il ressemble au pneumobacille, mais il en diffère par des caractères bien tranchés. Chose curieuse cependant, les cultures ne donnent pas l'odeur fétide de l'ozène ; elles développent plutôt des odeurs agréables. L'inoculation des cultures aux animaux est restée infructueuse.

Enfin, tout récemment, Belfanti et Della Vedova ont rencontré

dans l'ozène, avec le microbe de Lœwenberg, un bacille voisin du bacille diphtérique qui se trouve dans les sécrétions et dans l'épaisseur de la muqueuse. Ce qui a fait admettre aux auteurs italiens la parenté entre le bacille diphtérique et ce bacille de l'ozène, c'est l'action antagoniste que présente le sérum antidiphtérique : aussi en ont-ils conclu à l'indication de la sérothérapie.

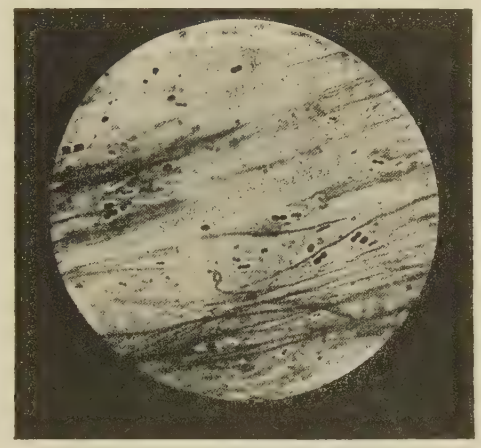


Fig. 7. — Mucus nasal azurique, simplement étalé et coloré à la solution de Ziehl (fuchsine phéniquée) ; on remarque de nombreux échantillons du cocco-bacille caractéristique entourés de leurs capsules restées blanches (Lœwenberg, *Le microbe de l'ozène*, 1894).

Gradenigo, Attilio, et d'autres observateurs, ont trouvé, dans presque tous les cas d'ozène, le bacille d'Abel et le bacille de Belfanti. De Simoni reconnaît comme bacilles constants, le bacille de Lœwenberg, le bacille pseudo-diphtérique, le diplocoque de Frænkel, le staphylocoque pyogène ; comme bacilles inconstants et se trouvant de temps à autre, le pneumo-bacille de Friedlænder et le colibacille.

Les théories ne manquent pas, on le voit, pour l'interprétation pathogénique de cette maladie ; chaque auteur défend la sienne avec vigueur, trouvant des objections à celles des autres. Schestakow, dans une thèse intéressante de Genève, conclut qu'il faut en revenir à l'opinion de Trousseau, à une cause constitutionnelle. C'est peut-être revenir bien en arrière.

J'incline, pour ma part, à admettre la théorie microbienne : je ne comprendrais guère la présence d'un bacille spécial, qu'on n'a rencontré jusqu'ici que dans l'ozène sans qu'il soit lié, d'une façon plus ou moins directe, à l'évolution de la maladie. Cette théorie est, au surplus, celle qui répond le mieux aux conceptions du jour et j'ajouterai, à la genèse et à la marche de la maladie. Le bacille spécifique provoque, sur une muqueuse déjà malade (rhinite chronique catarrhale), une perturbation nutritive directe ou par les produits toxiques qu'il sécrète ; les sécrétions glandulaires sont altérées dans leur production, elles se putréfient ; le nez devient le siège d'infections mixtes qui influent encore sur les modifications trophiques des tissus et rendent la lésion si rebelle, si tenace.

SYMPTOMATOLOGIE. — Parmi les symptômes, le plus caractéristique, celui qui permet de reconnaître d'emblée la maladie, est l'odeur

fétide qu'exhalent les malades. C'est une odeur *sui generis*, sur laquelle on ne se trompe pas quand on l'a perçue une fois : tenant à la fois de l'odeur de la sueur fétide des pieds, du vieux fromage, de la punaise écrasée (d'où le nom de punaisie), des abcès putrides au voisinage des orifices naturels, sans être ni l'un ni l'autre.

Cette odeur est plus ou moins forte, suivant les sujets, suivant les moments (ozène périodique, intermittent) ; je crois, que c'est surtout suivant la réplétion du nez par les croûtes, d'où l'odeur plus forte le matin. Elle est diffusible et se répand au voisinage, infestant une pièce où l'ozéneux séjourne et le rendant un objet d'horreur pour ceux qui doivent vivre dans le même milieu.

On a constaté une exagération de l'odeur sous l'influence de conditions générales, telles que la menstruation, la grossesse.

Les sécrétions expulsées par le malade, et expulsées en général assez difficilement, sont jaunes, grisâtres, verdâtres, mélangées de petites croûtes brunâtres. Après des efforts répétés, les malades détachent parfois de gros blocs, concrets, de mucosités durcies et moulées sur les cornets ou dans les méats, allongés, d'une odeur infecte. A la suite, on peut observer le rejet de stries sanguinolentes, un petit écoulement sanguin, mais les épistaxis abondantes sont assez rares et les faits signalés par Ruault me semblent exceptionnels.

Cette accumulation des mucosités n'amène pas de véritable obstruction nasale, en raison de la largeur des cavités ; cependant quelques malades sont obligés par moment de respirer la bouche ouverte.

L'odeur infecte qu'ils exhalent n'incommode pas les ozéneux ; ils ne s'en aperçoivent à peu près pas. L'odorat est, en effet, chez eux toujours très diminué, parfois complètement aboli, dix-huit fois sur 170 cas (Jurasz). Les troubles de la gustation marchent de pair avec le degré d'anosmie. A côté de l'anosmie, il faut signaler, dans certains cas, de la parosmie, de la cacosmie ; les malades ont la perception d'odeurs de cuir brûlé, de chandelle, etc.

L'encombrement des fosses nasales par des sécrétions fétides, l'altération des muqueuses, entraînent des troubles nerveux secondaires, céphalée, migraines, lourdeurs de tête ; des névralgies sus et sous-orbitaires, des vertiges, des cauchemars, etc.

Les malades se plaignent souvent de sensations pénibles du côté de la gorge : elles sont dues à l'altération de la muqueuse du pharynx qui devient lisse (*pharyngite sèche*) ; le malade fait d'incessants mouvements de déglutition pour remédier aux troubles de sécrétion et pour détacher les mucosités qui viennent se coller sur le voile et la partie supérieure du pharynx.

Le retentissement de cette lésion sur la santé générale est profond, non pas chez tous les ozéneux, mais chez un grand nombre ; il résulte de deux causes : respiration d'un air vicié par son passage dans le

couloir empoisonné des fosses nasales et déglutition d'une partie de ces produits infects qui glissent dans l'arrière-gorge, de là dans l'estomac et viennent engendrer des troubles digestifs sérieux.

Parmi les complications qui peuvent résulter de l'ozène, il faut signaler les sinusites ethmoïdales et maxillaires, que quelques auteurs regardent comme causes de la maladie ; les otites, qui, pour être moins rares, peut-être, que dans le cours de la rhinite aiguë, sont encore assez fréquentes (Wyss).

Parmi les lésions oculaires, il faut noter les obstructions du canal lacrymal, les dacryocystites, les conjonctivites chroniques (Jurasz, Abadie, Trousseau), la kératite catarrhale et ulcéreuse (Berger, Chibret, Van Millingen), l'iritis (Page), la névrite optique (Sulzer), etc.

Du côté du pharynx, j'ai parlé de la forme de pharyngite sèche ; par suite d'inflammations secondaires, le larynx et les bronches peuvent être atteints. L'infection caractéristique de l'ozène peut même descendre dans le larynx et la trachée, qu'on trouve tapissés de mucosités et de croûtes fétides, rejetées dans les quintes de toux et caractérisant l'ozène laryngo-trachéal (Baginsky, Luc, Audubert, Chauveau).

Le revêtement cutané du nez peut être, de par l'ozène, le siège de poussées inflammatoires tenaces, érythèmes, acné punctata (Seiler).

La rhinite atrophique ne se décèle, en dehors de l'odeur et des sécrétions, par aucun caractère extérieur ; la forme du nez n'est souvent pas modifiée ; dans quelques cas il est ensellé, épaté ; l'indice nasal n'est pas en rapport avec celui des ascendants du malade (Potiquet) et avec l'indice céphalique propre. Mais l'ensellement, le nez camard, n'ont rien de propre à l'ozéneux.

L'examen des fosses nasales révèle une largeur anormale qui permet de voir tous les détails, généralement invisibles, de la paroi postérieure du pharynx. Le cornet inférieur est atrophié, et suivant la période de la maladie, a même complètement disparu, ne formant qu'un léger repli séparant le méat moyen du méat inférieur. Cette atrophie peut atteindre le cornet moyen, la cloison, formant ainsi un antre spacieux, au fond duquel on peut voir le bourrelet de la trompe d'Eustache, en haut, la paroi du sinus sphénoïdal et son orifice.

La muqueuse qui recouvre ces surfaces est pâle, grisâtre, lisse ; sous les croûtes qui la recouvrent, elle revêt un aspect granuleux, rougeâtre. La sensibilité est diminuée et les réflexes sont peu marqués. Comme le tissu osseux, elle est atrophiée, rétractée : c'est la peau collée sur les os. Le tissu adénoïde est atrophié dans le pharynx ; les amygdales n'existent pour ainsi dire pas ou sont très petites. Presque tous les rhinologistes signalent cette atrophie et l'absence de végétations adénoïdes chez les tout jeunes enfants. Couetoux rattache cependant une forme d'ozène à la présence de tumeurs adénoïdes : ce doit être, à mon avis, une très rare exception.

ÉVOLUTION. — DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC. — La durée de la rhinite atrophique est indéfinie ; succédant à un coryza chronique, sans avoir, comme on l'a soutenu, à traverser une période, un stade hypertrophique, la rhinite atrophique peut aussi s'établir en quelque sorte d'emblée, avoir une évolution assez rapide. Entre le début et le moment où les cornets sont atrophiés, les lésions établies, le temps est quelquefois court et le plus souvent cette période passe inaperçue, le médecin n'étant consulté que lorsque se prononcent les symptômes d'odeur et de sécrétions.

La marche est lente, continue, et, une fois constituée, la maladie persiste jusqu'à ce que l'âge, la sénilité amènent une diminution et la disparition des sécrétions, et conséquemment de l'odeur, de la fétidité.

L'ozène est-il curable? Si quelques spécialistes distingués (Moure, Tissier) n'étaient venus protester contre une sentence inexorable, la réponse ne ferait pas de doute et serait négative. Je ne peux compter comme guérison ces arrêts des sécrétions survenus à l'âge avancé de la vie, par le fait de la destruction de tout l'appareil glandulaire et survenant spontanément après vingt, trente ou quarante ans. J'ai vu des améliorations persistantes, même avec un traitement mal suivi, mais de guérison radicale, je n'en ai jamais eu. Encore moins devra-t-on croire à de prétendues régénérations des cornets ; s'il s'agit bien de rhinite atrophique, la disparition des cornets est définitive et la réparation n'existe pas. C'est assez dire que le pronostic de cette maladie est sombre : c'est une infirmité durable, dont on peut heureusement conjurer la plus terrible manifestation.

Le diagnostic est aisé ; il n'est pas de maladie qu'on puisse confondre avec l'ozène essentiel. Seules, les manifestations tertiaires de la syphilis donnent lieu à des odeurs nauséabondes, mais dont la fétidité n'est pas la même. L'examen direct montrera, d'une part, des lésions atrophiques, sans ulcérations ; de l'autre, de vastes foyers ulcérés, avec carie, nécrose des os ; la confusion n'est pas possible.

Les sinusites, les rétentions de pus par corps étrangers, la rhinite caséeuse ont des symptômes trop différents pour qu'il soit nécessaire d'insister.

TRAITEMENT. — Si la curabilité de l'ozène est douteuse et si l'on ne peut compter sur un des nombreux traitements proposés pour amener la guérison, on peut du moins supprimer, par une médication persévérante, le symptôme pénible de cette maladie, la mauvaise odeur.

Si le malade veut s'appliquer à cette tâche, il fera disparaître toute apparence extérieure de son infirmité.

Il faut pour cela un traitement méthodique, régulier et continu. Tout d'abord il faut que le nez soit débarrassé, *dans sa totalité*, des mucosités, croûtes qui l'encombrent. Ce nettoyage, qui doit *être*

absolu, doit se faire sous le contrôle du miroir, par le médecin, avec la pince, le stylet, les irrigations. Une fois ce nettoyage opéré, la reproduction et le séjour des croûtes seront prévenus par des irrigations nasales bi-quotidiennes, irrigations qui doivent être abondantes (Reclus, Raugé donnent jusqu'à 30 à 40 litres) chaudes et sous une ceraine pression. Les solutions alcalines (bicarbonate de soude, une cuillerée par litre d'eau) facilitent le détachement des mucosités. Ce premier lavage sera alors suivi d'une irrigation médicamenteuse (lysol, acide phénique, phénosalyl, etc.), puis d'un pansement au moyen de pommades ou pulvérisation d'huiles de pétrole (Ruault), salol, menthol, d'ichtyol (Berens, Philipps).

Les poudres antiseptiques ne doivent être que rarement utilisées, elles favorisent la stagnation des croûtes.

Sans croire à l'efficacité curative des cautérisations légères, je trouve utile d'y avoir recours pour modifier l'état de la muqueuse, cautérisations avec les solutions de perchlorure de fer, de nitrate d'argent ou de chlorure de zinc.

Il faut savoir aussi, dans une affection d'aussi longue durée, varier la nature des pansements médicamenteux; mais sous aucun prétexte il ne faut cesser les irrigations qui assurent le rejet des croûtes et l'absence d'odeur.

Le massage vibratoire (Braun, Garnault) a été considéré comme un moyen de cure radicale; l'électrolyse interstitielle (Jouslain, Cheval, Garrigou, Draner, Bayer, Lecht) a été aussi préconisée comme telle. Un courant de 18 à 30 milliampères amène une amélioration rapide ; mais le traitement est dangereux (Bayer). Ces procédés thérapeutiques, un moment en faveur, ont été peu à peu abandonnés; les améliorations obtenues (Brindel, Hugues) ne pouvant être considérées comme des guérisons. Gouguenheim et Lombard considèrent cependant l'électrolyse comme une méthode utile, non dangereuse et donnant de rapides améliorations. Les résultats, on le voit, sur ce procédé thérapeutique, sont encore discutés.

D'autres moyens, inhalations d'oxygène (Stoker), d'ozone, cautérisations galvaniques, ont été préconisés sans avoir plus de valeur et surtout plus de succès que les procédés ordinaires et courants. Cholewa et Cordes conseillent la fracture des cornets, partant de ce principe que les fractures dans l'ostéomalacie, provoquent une ostéite régénératrice.

La constatation dans les sécrétions d'un bacille voisin du bacille de Lœffler a conduit Belfanti et della Vedova à employer le sérum antidiphtérique à la cure de l'ozène. Les résultats obtenus par les rhinologistes (Arslan, Catterina, Poli) n'ont pas confirmé l'espoir des premiers observateurs. Les injections provoquent une excitation vive de la muqueuse, le rejet des croûtes et la diminution des sécrétions, mais rien de plus qu'une amélioration.

Lautmann a obtenu des résultats aussi probants avec les injections de sérum artificiel, et d'une façon générale on semble (Oquendo) renoncer au traitement antidiphtérique qui n'est pas exempt de danger. Mygind, cependant, le regarde comme le meilleur de ceux proposés jusqu'ici.

Dans un autre ordre d'idées, Rivière (de Lyon) a proposé l'opothérapie sous forme d'applications, dans les fosses nasales, d'un extrait de muqueuse pituitaire.

Un traitement général tonique, modificateur (iodure de potassium ou solutions iodo-iodurées, arsenic, huile de foie de morue, ferrugineux) devra être institué concurremment avec le traitement local. Le séjour à la mer, des saisons à des eaux chlorurées sodiques ou sulfureuses (Challes, Salies-de-Béarn, Salins-du-Jura) seront, quand il sera possible, conseillées avec avantage.

TUBERCULOSE NASALE (1)

La tuberculose nasale a été pendant longtemps considérée comme une lésion des plus rares ; je la jugeais telle dans un mémoire publié en 1887 (1) où, rassemblant toutes les observations que j'avais pu trouver dans les divers recueils, je réunissais, avec un fait personnel, 18 cas empruntés à Willigk, Laveran, Spillmann, Riedel, Sokolowski, Schœffer, etc.

En 1876, Frænkel pouvait écrire qu'il n'en avait jamais vu. Sur 476 autopsies de tuberculeux, Willigk n'en trouvait qu'un cas; Wechselbaum 2 cas sur 164.

Depuis que l'examen du nez se fait d'une façon fréquente et méthodique, le chiffre des observations s'est notablement augmenté: Seifert, en 1889, en réunissait 38 cas; Mertens, 39; Plicque, 40; et des cas isolés dus à Capart, Hicguet, Chiari et à bien d'autres permettraient, sans peine, de dépasser beaucoup ces chiffres. Moi-même j'ai pu recueillir 5 cas de tuberculose nasale, dont un à forme polypoïde, tous secondaires avec des lésions pulmonaires avancées.

Néanmoins, on peut dire que des localisations de la tuberculose

(1) Willigk, *Präger Vierteljahrschrift*, t. XXXVIII, p. 4. — Cartaz, De la tuberculose nasale (*France méd.*, 1887). — Seifert, Ueber Tuberculose des Nasenschleimhaut (*Réunion des natural. allem. Heidelberg*, 1889). — Mertens, Idem. Th. de Wurzbourg, 1889. — Plicque, De la tuberculose des fosses nasales (*Ann. des mal. de l'or.*, déc. 1890). — Cozzolino, La tuberculosi delle cavita nasali (*Gaz. med. Roma*, t. XV, 1889). — Boutard, De la tuberculose nasale. Th. de Paris, 1889. — Olympitis, Tuberculose de la muqueuse nasale. Th. de Paris, 1890. — Chiari, Ueber Tuberculose des Nasenschleimhaut (*Arch. für Laryng.*, t. I. 2, p. 121). — Capart, Contrib. à l'étude de la tuberculose nasale (*Bull. Acad. de méd. de Belgique*, t. IV, p. 785). — Hajek, Tuberculose des Nasenschleimhaut (*Int. klin. Rundschau*, 1889). — Hahn, Idem. (*Deut. med. Woch.*, 5 juin 1898). — Jousset, Lupus primitif de la cloison des fosses nasales (*Rev. hebd. de lar.*, 26 nov. 1898).

sur les diverses muqueuses, celle-ci est une des moins fréquentes si l'on excepte la forme du lupus.

Dans des recherches sur la fréquence comparée de ces localisations, Fraenkel avait trouvé, dans cinquante autopsies, 29 cas de lésions de l'oreille et du pharynx; jamais de lésion nasale.

La statistique de Delavan, portant sur 114 cas, se répartit ainsi :

Langue	51 cas.
Pharynx	24 —
Bouche	22 —
Voile du palais	8 —
Amygdales	4 —
Cavité nasale	5 —

ÉTIOLOGIE. — La tuberculose nasale se rencontre à peu près avec une égale fréquence chez l'homme et la femme; je n'en connais pas d'exemple chez les tout jeunes enfants.

L'âge est celui des manifestations tuberculeuses, de quinze à quarante ans; la tuberculose nasale se montre chez les sujets atteints de tare héréditaire et souvent déjà en puissance de lésions pulmonaires plus ou moins avancées. On peut observer comme point de départ ou comme simple coïncidence, de la tuberculose de la bouche ou du pharynx, des ulcérations de la lèvre, des gencives (Riehl), du voile (Tornwaldt, Lukasiewicz).

La tuberculose nasale peut être *primitive* ou secondaire; primitive en ce sens qu'elle est l'unique manifestation de l'infection tuberculeuse et qu'il n'existe, au moins en apparence, aucune lésion de l'appareil respiratoire (Beerman).

La tuberculose est *secondaire*, et c'est le cas le plus fréquent, quand elle se présente au cours de phtisies plus ou moins avancées ou de lésions tuberculeuses du voisinage (bouche, amygdales, pharynx).

Dans les deux cas, la tuberculose est vraisemblablement le résultat d'une infection, excoriation du nez par le grattage, mouchoir souillé par des crachats suspects, rejet de mucosités et de crachats laryngo-bronchiques dans les arrière-fosses nasales. On peut se demander comment l'infection locale n'est pas plus fréquente, étant données les fonctions des cavités nasales d'arrêter les poussières. Straus (1) a reconnu la présence dans les croûtes, mucosités du nez, de bacilles tuberculeux chez des sujets (élèves et infirmiers de son service) n'ayant aucune tare tuberculeuse; ces bacilles ne se trouvent, contrairement à l'opinion exprimée par Straus, qu'à l'entrée du nez, dans le vestibule, chez les personnes vivant dans un milieu contaminé. Mais il suffirait, ce semble, de très peu de chose pour amener, par inoculation, l'évolution d'une tuberculose nasale.

Les particularités anatomiques de structure du nez, la sécrétion

(1) Straus, *Bull. Acad. de méd.*, 3 juillet 1894, et *Arch. de méd. expér.*, t. VI, p. 4.

du mucus expliquent en partie cette immunité : les poussières et les germes virulents sont facilement expulsés du nez ; il faut se rappeler aussi que le mucus nasal a un pouvoir bactéricide puissant (Wurtz, Lermoyez) ; le bacille tuberculeux trouve-t-il de ce fait un terrain de culture moins favorable? C'est probable, puisque l'infection locale se produit si rarement. Tangl (1) a pu du reste reproduire chez des lapins et des cobayes, par inoculation intranasale, une tuberculose locale qui a pu se généraliser.

Une autre voie de contamination possible, par pénétration par les voies lymphatiques ou vasculaires, a été démontrée par des expériences de Hoyer qui a vu, à la suite d'injections de cultures bacillaires dans la veine jugulaire (lapin), survenir des lésions tuberculeuses de la partie supérieure de la cloison. Un cas de Demme, de méningite succédant à un lupus du nez, confirme la contagion par la voie lymphatique ; de même un cas d'Orlandi, d'abcès cérébral succédant à une carie ethmoïdale secondaire à de la tuberculose nasale.

Dans les conditions ordinaires, les causes prédisposant aux inflammations du nez peuvent, en exfoliant, en irritant la muqueuse, préparer un terrain propice à l'inoculation.

SYMPTOMATOLOGIE. — La tuberculose nasale se présente sous trois formes principales :

1° Forme ulcéreuse ;

2° Forme végétante, tuberculose verruqueuse ou gomme tuberculeuse, pseudo-polypeuse, granulome ;

3° Lupus.

La tuberculose *ulcéreuse* est en général secondaire, compliquant des lésions pharyngées ou pulmonaires, chez des sujets plus ou moins cachectiques. Elle peut être la suite d'un ramollissement d'une tumeur tuberculeuse, d'une gomme.

Le début, comme pour la plupart des tuberculoses locales, est insidieux ; il l'est d'autant plus pour le nez, qu'en raison de l'absence de douleur, le malade ne se préoccupe guère d'un peu de sécrétion muco-purulente ; mais on peut saisir le processus originel par l'infiltration de voisinage ; on peut trouver autour de l'ulcère un semis de granulations analogue à celui signalé par Trélat, Julliard, dans la tuberculose bucco-linguale.

Cette ulcération, assez ordinairement unique, siège tantôt sur la cloison, à peu de distance du méat ; tantôt à l'entrée, sur le plancher des fosses nasales. On l'a vue également sur les cornets moyen et inférieur (Capart, Luc). Elle se continue parfois sur la lèvre, formant une ulcération cutanéo-muqueuse ; ou bien elle s'étend de la cloison sur le plancher, et il semble que ce soit dans le sillon formé

(1) Tangl, *Centralblatt für allgem. Pathol.*, 1er déc. 1890.

par l'union de ces deux parois que se forme la première effraction de la muqueuse.

D'une étendue qui varie d'une pièce de 50 centimes à 1 franc, l'ulcère a une forme plus ou moins arrondie, et qui devient irrégulière quand l'ulcération s'agrandit. Le fond est d'un gris rougeâtre pâle, recouvert d'un peu de muco-pus plus ou moins visqueux; des amas caséeux sont fixés sur certaines anfractuosités de l'ulcère, tandis que sur d'autres se voient en relief de petites granulations grisâtres représentant des tubercules miliaires non encore ramollis (Riehl). D'autres fois, le fond est plat, peu excavé, blanchâtre, comme gélatineux, et de ce fond émergent de petites saillie arrondies, brillantes, plus colorées (Besnier).

Les bords de l'ulcération sont tantôt saillants, formant un léger bourrelet rougeâtre, tantôt franchement déchiquetés et constitués par de petites excavations, des dentelures donnant l'aspect du chancre mou. A la périphérie, on peut voir un semis de petits points gris jaunâtre, tubercules en voie d'évolution, qui peuvent s'exulcérer et dont la présence, à défaut d'autres signes, a une grande importance pour le diagnostic (ma première observation). Au voisinage, on peut trouver une véritable zone télangiectasique (Tenneson); la muqueuse est du reste, à la périphérie, plus rouge, plus ou moins tuméfiée. La sécrétion ne présente aucun caractère particulier.

La douleur est nulle ou peu marquée. Il n'existe en général pas d'engorgement ganglionnaire appréciable si la lésion est bien localisée.

Dans certaines formes cachectiques, les ulcérations sont multiples, la muqueuse est déchiquetée, elle prend l'aspect d'une étoffe rongée par les mites (Moure).

2° Dans la forme *végétante*, dont Schaeffer et Nasse ont donné la première relation, la tuberculose se présente sous l'aspect d'une véritable tumeur, amenant plus ou moins d'obstruction nasale suivant son volume.

La tumeur, en général sessile ou à large pédicule, prend naissance, dans la plupart des cas, sur la partie antérieure de la cloison. D'une couleur rouge pâle, grisâtre, la tumeur présente une surface irrégulièrement mamelonnée, granuleuse, mûriforme, qui peut atteindre le volume d'une noix (Schaeffer). De consistance molle, elle saigne facilement au moindre contact.

Au début, la tumeur est toujours unilatérale, mais elle peut pénétrer peu à peu des couches superficielles dans les parties profondes, perforer la cloison, et on a pu voir exceptionnellement une masse tuberculeuse bilatérale, siégeant en quelque sorte dans la cloison; d'autres fois, au contraire, la cloison est simplement refoulée.

Ces tumeurs sont formées par du tissu de granulations, cellules

embryonnaires au sein duquel on rencontre le bacille; elles peuvent s'ulcérer; à un certain moment, on voit apparaître de l'adénite sous-maxillaire.

3° Le *lupus*, bien étudié par Moinel, Cozzolino, Raulin (1), constitue une variété un peu différente de tuberculose du nez. C'est une localisation assez fréquente du lupus, 65 p. 100 (Bender), 25 p. 100 (Pontoppidan). Sur 312 cas de lupus, Leloir trouve soixante-deux fois la muqueuse nasale envahie.

Il peut être *primitif*, débutant sur la pituitaire, ou *secondaire* à l'extension d'un lupus des narines, des lèvres, de la joue, etc. On a signalé, en sens contraire, un lupus des joues consécutif à un lupus primitif de la muqueuse nasale par l'intermédiaire d'une fistule lacrymale (Arnozan).

Le lupus primitif, le secondaire pouvant être facilement reconnu par les lésions cutanées, siège ordinairement sur la cloison (Raulin) et la partie antérieure du cornet inférieur (Leloir). Il se caractérise, comme dans le lupus vulgaire des autres régions, par des nodosités de coloration rouge jaunâtre (*tubercules lupiques*) qui ne donnent pendant longtemps, comme tout symptôme, que des troubles de rhinite légère. Ces tubercules, que l'on trouve généralement dans les deux fosses nasales, peuvent disparaître par sclérose, ou s'ulcérer, et les deux processus marchent souvent de pair, montrant à la fois des bandes cicatricielles et des zones ulcérées.

La forme hypertrophique est la forme typique du lupus nasal; la forme ulcéreuse et la forme scléreuse en sont des modalités rares; la sclérose, qui constitue la guérison spontanée, n'a été vue qu'une fois sur 22 cas (Raulin).

Le nez n'est pas ordinairement très déformé, il ne se produit pas, comme dans la syphilis, des nécroses étendues et de véritables effondrements du squelette et de la cloison. Contrairement à l'assertion de Raulin, que le lupus n'attaque jamais le système osseux, ce qui est la règle ordinaire, Leloir a vu dans quelques cas des altérations osseuses.

Les tubercules lupiques forment des nodosités de volume variable; quand ils sont multiples, ils donnent à la muqueuse un aspect bourgeonnant. Indolents au toucher, ils ne saignent pas comme la tumeur tuberculeuse proprement dite, mais peuvent cependant donner lieu à de petites épistaxis (Leloir).

Dans la forme ulcéreuse, les ulcérations sont peu profondes, entourées de petits bourgeons, de nodosités indiquant l'infiltration progressive; ces ulcérations sont remarquables, comme toutes les lésions lupiques, par leur indolence.

(1) Raulin, Du lupus primitif de la muqueuse nasale. Th. de Bordeaux, 1889. — Moinel, Sur le lupus scrofuleux des fosses nasales. Th. de Paris, 1877. — Cozzolino, Il lupus primitivo della mucosa nasale (*Arch. ital. di laring.*, 1886).

Le lupus nasal a une évolution lente, subissant, sous l'influence de causes diverses, locales ou générales, des exacerbations, des temps d'arrêt.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la tuberculose nasale serait assez délicat si la coexistence de lésions de l'appareil laryngo-pulmonaire ne venait éclairer dans la majorité des cas sur la nature de la lésion; on ne trouve pas toujours sur le fond de l'ulcère ou à son voisinage un semis de granulations miliaires, qui forment un symptôme caractéristique. Je ne discuterai pas le diagnostic différentiel de tous les ulcères ou lésions qui peuvent donner lieu à confusion. Le traitement spécifique dans des cas douteux, quand la tuberculose est greffée sur la syphilis, permettra d'écarter une des manifestations les plus fréquentes du côté du nez.

L'examen bactériologique permettra quelquefois de trancher la difficulté, en révélant la présence du bacille tuberculeux.

Le diagnostic des tumeurs tuberculeuses n'est souvent fait qu'après coup, sous le champ du microscope; je crois en effet fort difficile de préciser, cliniquement, la nature tuberculeuse de ces végétations. On pourra la soupçonner, sans oser l'affirmer.

TRAITEMENT. — La localisation circonscrite de la lésion donnerait certainement aux méthodes d'abrasion, de cautérisation, des chances de succès, si le plus souvent ces ulcérations ne témoignaient d'une infection générale et ne se rencontraient avec des lésions plus graves de l'appareil respiratoire.

Dans la forme ulcéreuse, le galvanocautère sera utilisé après cocaïnisation, pour les petites ulcérations, susceptibles d'être détruites sans une cautérisation trop étendue. Dans les ulcérations plus larges, anfractueuses, j'ai employé avec succès l'acide lactique à 10, 25 et 50 p. 100, un des meilleurs agents antituberculeux, le phénol sulforiciné. On a utilisé divers caustiques, chlorure de zinc, nitrate d'argent, acides minéraux, etc.; il faut, après la cautérisation, panser la plaie avec l'iodoforme en poudre et obturer avec un tampon de gaze imprégnée de vaseline à l'iodoforme ou à l'aristol.

L'ablation des tumeurs végétantes, au serre-nœud ou à l'anse galvanocaustique, devra être suivie d'un curetage et d'une cautérisation comme dans la forme ulcéreuse.

On appliquera au lupus le traitement ordinaire de cette maladie, scarifications, cautérisations.

Les récidives sont malheureusement fréquentes dans les formes secondaires, mais en détruisant sur un point le processus infectieux, on a l'avantage de voir diminuer au voisinage les chances d'infection par infiltration, propagation ou inoculation.

Il est inutile d'ajouter qu'on ne devra pas oublier de modifier les

conditions nutritives du malade par un traitement général approprié.

SYPHILIS NASALE (1)

On peut observer du côté du nez tous les accidents caractéristiques des trois périodes de la syphilis ; on y trouve également des manifestations de la syphilis héréditaire précoce ou tardive.

L'accident primitif, le *chancre* induré du nez, est une rareté ; les statistiques réunies par Jullien portent sur plus de 2000 chancres, on ne compte que 8 chancres du nez, dont un seul intranasal Dans une revue générale, Chapuis, compulsant tous les faits connus, arrivait au chiffre de 23 ; la thèse de Brunon, parue un an plus tard, a signalé quelques cas échappés à Chapuis ; ils ne dépassent pas au total une trentaine.

Le chancre peut être extra ou intranasal. Le premier, chancre du nez proprement dit, se rencontre sur le dos du nez, où il est en général aplati, étalé ; plus fréquemment sur l'aile du nez, dans le sillon naso-labial. Sur ce point, il prend toujours un volume considérable, il est saillant (chancre papulo-hypertrophique de Fournier), large, avec une ulcération plus ou moins étendue sur la partie proéminente. Cette ulcération ne diffère pas, sauf la largeur, du type ordinaire du chancre induré ; surface plate, érosive, de coloration rouge, jambonnée ; les bords sont plats, peu en relief. La base du chancre offre l'induration caractéristique.

L'adénopathie sous-maxillaire est très accusée ; l'adénopathie génienne et préauriculaire est plus rare.

Le chancre du nez ne diffère pas comme évolution des autres chancres du tégument externe ; en cinq, six semaines, la tumeur a disparu sans laisser de cicatrice.

Le chancre intranasal, chancre de la muqueuse des fosses nasales, est le plus rare. Il siège généralement à l'entrée des fosses nasales, sur la partie muco-cutanée de la narine, sur le plancher, sur la sous-cloison (d'Aulnay, Eudlitz), mais plus fréquemment sur la cloison, à la partie antérieure, point commun de toutes les lésions d'origine digitale. Le doigt est, en effet, l'agent vecteur de la contagion dans le plus grand nombre des cas, et l'inoculation se fait ainsi à peu de distance du vestibule, favorisée peut-être par des excoriations plus fréquentes en ce point de la muqueuse.

(1) Jullien, Traité des maladies vénériennes. Paris, 1879. — Fournier, La syphilis héréditaire tardive. Paris, 1886. — Mauriac, La syphilose pharyngo-nasale. Paris, 1877. — Dupond, Syphilis du nez et des fosses nasales. Th. de Bordeaux, 1887. — Le Bart, Le chancre primitif du nez. Th. de Paris, 1894. — Bazenerye, Sur la syphilis nasale acquise. Th. de Paris, 1894. — Chapuis, Du chancre syphilitique de la muqueuse pituitaire (*Gaz. des hôp.*, 13 oct. 1894). — Tissier, De la syphilis du nez (*Gaz. des hôp.*, 15 février 1896). — Brunon, Le chancre syphilitique des fosses nasales. Th. de Lyon, 1895. — Castex, De l'ozène syphilitique (*France méd.*, 1892).

Mendel a cité un cas assez rare de deux chancres symétriques dans les deux narines (1).

La période de début du chancre, l'excoriation, la fissure, le petit bouton initial, échappe en général au malade, et c'est à la période de lésion confirmée, plus commode pour le diagnostic, que le médecin est appelé à se prononcer. Le chancre se présente alors sous la forme d'une tumeur étalée, à large base, rougeâtre, recouverte d'une ulcération à surface grisâtre ; l'induration des tissus est quelquefois très nette (sensation cartilagineuse). Quand l'ulcère a gagné en largeur et en profondeur, s'étendant à une grande partie du bord de la narine, en cercle (Chapuis), l'induration est moins précise. Recouverts de muco-pus ou de croûtes, les tissus gonflés forment une saillie prononcée obstruant l'orifice du nez, alors que la fosse nasale du côté opposé ne présente aucune lésion.

L'envahissement des ganglions sous-maxillaires marche de pair avec l'évolution du chancre ; les ganglions parotidiens (Marfan, Thibierge), préauriculaires, géniens, préaxoïdien et hyoïdien (Chapuis) peuvent être pris. Les adénopathies sous-maxillaires ne sont pas toujours indolores ; elles témoignent d'une infection surajoutée.

Le chancre de la pituitaire s'accompagne souvent d'irritations à distance ; la peau du nez, la lèvre, peuvent être le siège d'une rougeur érysipélateuse (Chapuis, Thibierge), véritable érythème lymphangitique.

Le chancre intranasal présente un ensemble de signes subjectifs en rapport avec son siège, son étendue, son volume ; signes de coryza avec enchifrènement, écoulement muco-purulent, et les troubles propres à l'obstruction nasale, gêne de la respiration nasale, voix nasillarde, etc. La douleur est en général fort peu prononcée et corrélative du degré de l'inflammation de voisinage.

Je ne fais que signaler le chancre de la partie postérieure du nez : c'est un chancre plutôt pharyngien que nasal ; il siège d'ordinaire au voisinage de la trompe d'Eustache, semble dans quelques cas avoir été causé par une inoculation directe (cathétérisme) et ne peut se reconnaître que par la rhinoscopie postérieure ou l'apparition des autres accidents de la syphilis.

Comme le chancre de la peau, le chancre de la muqueuse nasale est une lésion peu grave, comme lésion locale ; sa guérison se fait en quelques semaines et sans laisser de traces. Mais les syphilis qui succèdent aux chancres extra-génitaux, en particulier à ceux de la face, sont en général plus graves que les syphilis à début génital ; celles d'origine nasale semblent suivre les mêmes lois.

Le *diagnostic* du *chancre*, difficile en raison de sa rareté, est aidé

(1) Mendel, *Soc. franç. de dermat.*, 14 mars 1895.

dans bien des cas par l'apparition de la roséole ou d'accidents secondaires. Sa marche rapide, sa durée limitée, l'intensité de l'adénopathie, l'absence d'hémorragie, l'intégrité de l'état général, suffiront à le faire reconnaître des tumeurs malignes du nez qui ne s'ulcèrent que dans un stade avancé.

Le diagnostic avec la gomme est quelquefois plus embarrassant ; mais la gomme est moins localisée, l'ulcération plus vaste, le squelette souvent atteint ; l'interrogatoire permettra de reconnaître l'existence des accidents primaires et secondaires.

Accidents secondaires. — Les manifestations de la période secondaire du nez ont été considérées longtemps comme rares. Leur indolence, leur peu de retentissement les font passer inaperçues ; mais on les constate chez plus de la moitié des contaminés, 68 p. 100 (Tissier), plus souvent unilatérales que bilatérales.

Sur la partie externe du nez, elles revêtent le type des syphilides cutanées, forme papuleuse, papulo-squameuse, pustuleuse, pustulo-crustacée. Leur cohésion, leur abondance peut rappeler l'acné indurata (Horand). Les syphilides forment quelquefois au contraire un véritable semis (syphilides granulées).

Au vestibule du nez, ce sont également les lésions du tissu cutané, mais l'humidité particulière de la région donne plutôt naissance à des syphilides suintantes que sèches. Les lésions peuvent être mixtes, cutanéo-muqueuses ; fissures plus ou moins profondes.

Deux lésions principales caractérisent les accidents secondaires des fosses nasales ; c'est l'érythème diffus, par zones plus ou moins étendues, d'un rouge vif, avec léger relief de la muqueuse (érythème *vermillon*), sans limites précises. D'après Tissier, un caractère absolument distinctif de cet érythème est son siège unilatéral. Ce sont aussi les plaques muqueuses, de tous points comparables à celles qu'on trouve sur la muqueuse buccale, mais qui sont rares, 2 fois sur 100 cas (Bassereau), 8 fois sur 186 (Deville). Elles siègent surtout à l'entrée des narines ; cette localisation reconnaîtrait, d'après Jullien, la nature de l'épithélium, cylindrique à cils vibratiles dans le fond, pavimenteux à l'entrée. Moure en a vu sur les cornets. Généralement les plaques muqueuses coexistent avec des plaques semblables de la bouche ou des régions génitales.

Leur caractère d'érosions légères, blanches, opalines, à zone légèrement plus rosée, est similaire à celui des autres régions.

Moure, Lacoarret, Labit, ont signalé la présence, rare dans le nez, de condylomes.

Dans la plupart des cas, ces accidents ne donnent lieu qu'à des troubles locaux insignifiants et leur présence n'est souvent révélée que par l'examen rhinoscopique. Je n'en ai jamais vu dans la partie postérieure des fosses nasales, et les sécrétions, le coryza qu'on rattache à cette période me semblent n'être que l'indice d'accidents

tertiaires précoces ou de cette forme hybride, secondo-tertiaire, qui n'est souvent qu'un début de la gomme.

Le *diagnostic* de ces accidents secondaires est parfois embarrassant; on a du reste rarement à le faire. La lésion passe, je l'ai dit, inaperçue pour le malade et la constatation en a été faite le plus souvent au cours de recherches statistiques chez des syphilitiques.

Le caractère vermillon de l'érythème, son unilatéralité permettront de le distinguer des autres; la plaque muqueuse n'a guère de lésions analogues.

Accidents tertiaires. — Les accidents tertiaires de la syphilis n'ont rien de comparable comme gravité avec ceux que je viens de décrire; insidieux, ils peuvent avoir amené des lésions profondes, presque irréparables, avant qu'on les ait soupçonnées ; le voisinage des tissus, l'extension par cette voie aux méninges, au cerveau, indiquent quel peut être le danger de ces lésions.

Précoces, on les voit apparaître dans la première ou seconde année : cette précocité est déjà par elle-même un indice pronostique fâcheux (sept mois, Mauriac). D'après les statistiques de Michelson, Tissier, le maximum de fréquence se présenterait dans la seconde et troisième année. Les accidents tardifs se montrent entre cinq et dix ans et plus tard, alors que depuis des années il n'y avait eu aucune manifestation vérolique. Leur fréquence peut être moindre que jadis, en raison des traitements mieux suivis, elle atteint encore près d'un cinquième des cas, 54 sur 237 (Jullien).

La lésion fondamentale de la syphilis tertiaire nasale est la production de gommes, siégeant sur les points les plus divers des fosses nasales par ordre de fréquence, la cloison, le plancher, le vomer, l'ethmoïde et la branche montante du maxillaire. Ayant son point de départ tantôt directement dans le squelette (Schaenger, Schüster, Fränkel), tantôt et plus souvent sur la muqueuse et dans le tissu sous-muqueux, la gomme se caractérise par une infiltration embryonnaire, à tendance envahissante, ulcéreuse, avec altération des vaisseaux.

Quel que soit le lieu d'origine, le tissu osseux est le siège de lésions profondes, à marche rapide : ostéite raréfiante, carie ou nécrose d'emblée par destruction sur une vaste étendue du périoste et des zones d'apport nutritif; de là, formation de séquestres de volumes divers, éliminés progressivement quand ils sont de petit volume, séjournant des mois, des années, et déterminant une suppuration interminable, alors même que le traitement a enrayé la marche destructive de la lésion. C'est du siège et de l'étendue de ces nécroses que résultent ces délabrements, ces difformités qui laissent pour toujours un signe indélébile de la vérole.

Hallopeau et Jeanselme ont appelé l'attention sur ces suppurations

secondaires interminables, qu'on pourrait parfois confondre avec des lésions farcino-morveuses.

Les symptômes du début des accidents tertiaires sont souvent très difficiles à interpréter, car ils sont mal définis ; la gomme, avant d'être ulcérée, ne s'accuse que par un léger enchifrènement, de la céphalée, des névralgies. Si l'attention n'est pas éveillée du côté du nez, la lésion peut passer inaperçue, d'autant plus qu'elle est souvent l'unique manifestation du tertiarisme, ou être attribuée à une autre cause.

Peu à peu cependant les signes s'accentuent ; la tension douloureuse a diminué, mais il est survenu un écoulement d'abord muco-purulent, puis rapidement brun jaunâtre, sanguinolent, d'une fétidité repoussante. La gomme s'est ulcérée, et a déjà envahi les parties profondes, comme en témoigne la présence, au milieu du pus et des croûtes, de petits débris d'os nécrosés.

L'examen du nez montre des lésions déjà avancées qui ne se traduisent au dehors que par cet écoulement infect, mais qui, à bref délai, peuvent amener des désordres physiques profonds. Au milieu de croûtes brunâtres, entourées d'une muqueuse rouge, gonflée, saignant facilement, on découvre des ulcérations creuses, profondes, à bords déchiquetés, d'autres fois formant, par la tuméfaction du tissu environnant et les amas de croûtes, un véritable bourrelet, ulcération en cratère. Le stylet, conduit prudemment dans ce foyer, reconnaîtra des dénudations osseuses, des séquestres mobiles.

Les lésions entraînées par ces destructions ostéo-cartilagineuses varient suivant les points d'origine de la gomme. Elles peuvent être divisées en trois groupes :

1° *Lésions de la charpente* (cloison et os propres) ;

2° *Lésions du plancher* des fosses nasales (palatines) ;

3° *Lésions de la voûte* (sphénoïdo-ethmoïdales).

Les gommes siègent le plus souvent sur la *cloison*, d'où les perforations plus ou moins considérables, considérées autrefois comme un signe absolu de syphilis, avant qu'on ne connût l'existence d'ulcères trophiques et des ulcères perforants d'Hajek.

La perforation de la cloison, quand elle est limitée, ne constitue pas une lésion bien importante et ne modifie en rien les conditions esthétiques du nez. Mais lorsque la cloison tout entière est détruite, le nez subit un véritable effondrement ; qu'on l'interprète par la perte de la clef de voûte ou, comme Moldenhauer, par la rétraction du tissu conjonctif qui unit les portions cartilagineuse et membraneuse aux os propres, la difformité se caractérise par ce que Fournier a appelé pittoresquement *nez en lorgnette*.

La destruction des os propres du nez amène un autre aspect aussi déplorable, le *nez camard*, écrasement de la base du nez, retroussement du lobule avec évasement en dehors des deux narines.

Les lésions *du plancher* ont pour conséquence la plus directe la perforation de la voûte palatine qui, 19 fois sur 20 (Diday, Fournier) est la conséquence d'une lésion indirecte, d'une inflammation gommeuse, descendant de haut en bas, provenant du nez. Ces perforations varient d'une fistule, simple agrandissement du canal naso-palatin, à une brèche importante et se traduisent par des troubles de la parole (rhinolalie ouverte) et de la déglutition, passage des boissons et des aliments dans le nez.

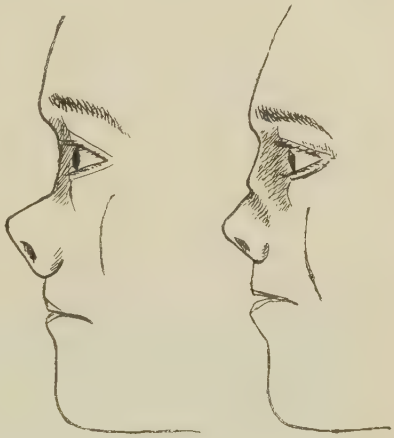


Fig. 8. — Nez syphilitiques tertiaires.

La troisième variété, *lésions de la voûte*, est la plus grave; la gomme siège au niveau de la fente olfactive, sur l'ethmoïde, attaque et détruit les cornets, dont on peut retrouver les fragments, dans la suppuration nasale, sous forme de minces écailles ou d'un cornet complet rejeté en bloc. Si la lésion s'étend à la lame criblée, au sphénoïde (syphilis naso-cranienne), on peut voir apparaître des accidents d'une gravité toute particulière, dus à la propagation de l'inflammation aux méninges et au cerveau, soit directement par destruction complète de l'os et mise à nu des méninges, soit par pénétration, par voie vasculaire ou lymphatique, des produits infectieux dans la cavité cranienne.

Ces localisations des gommes à la voûte se révèlent par des céphalées persistantes, rebelles, à exacerbations nocturnes, douleurs gravatives, des névragies localisées ou irradiées; parfois par des paralysies par compression; enfin ultérieurement par les symptômes de lésions cérébrales, variables suivant leur degré et leur situation.

Des séquestres volumineux sont parfois éliminés, le sphénoïde presque entier (Moure, Baratoux), le quart de l'ethmoïde (Trousseau).

La gomme nasale a une évolution plutôt rapide, mais que le traitement enraye facilement quand on la combat dans sa première période.

Le diagnostic de la syphilis nasale à la période tertiaire se fait aisément, quand la gomme a passé la phase de début; il se confirme par l'existence d'accidents antérieurs.

Un point important est de préciser le degré d'évolution, l'étendue des lésions osseuses, le volume du séquestre, son degré de mobilité, d'enclavement, et reconnaître le moment où, la marche ulcérative étant enrayée, on pourra procéder à l'ablation des parties nécrosées.

Cette reconnaissance sera difficile quand la lésion siège dans la partie supérieure, la muqueuse pourra être assez tuméfiée pour intercepter tout passage. L'introduction du stylet, à défaut des caractères fournis par l'écoulement, permettra de s'assurer du point d'où vient le pus, de la dénudation de l'os.

Il n'y a guère que la rhinite atrophique ozéneuse avec laquelle on puisse confondre un instant la syphilis tertiaire; mais il n'existe pas dans la première ces douleurs, ces nécroses, ces ulcérations étendues.

Dans les pays chauds, on devra songer aux rhinites graves causées par la pénétration des larves de la *Lucilia vorax* et autres parasites de ce genre.

Le pronostic de la syphilis nasale découle de l'énumération symptomatique que je viens de faire; il est d'autant moins grave que l'intervention est plus rapide et plus énergique. Cependant, quand les accidents tertiaires se produisent dans les parties élevées du nez, la marche n'est pas toujours enrayée facilement par le traitement spécifique; par eux-mêmes, par leur ténacité et par le voisinage dangereux de la cavité cranienne, ils constituent une des formes redoutables du tertiarisme.

Fig. 9. — Nez syphilitique (d'après une photographie de G. Luys).

Du reste, tout n'est pas fini avec l'expulsion des séquestres, la réparation des tissus; si les désordres ont été étendus, ils donnent lieu à ces difformités extérieures si caractéristiques; de plus, la muqueuse ne reprend pas son aspect normal, elle subit une atrophie véritable qui la rapproche de la sclérose de la rhinite ozéneuse et avec laquelle on pourrait la confondre si les délabrements, les destructions osseuses et autres ne permettaient de rattacher cette atrophie à sa vraie cause.

Syphilis héréditaire. — Elle se manifeste du côté du nez à deux périodes : au moment de la naissance et à une période plus ou moins éloignée dans l'enfance ou l'adolescence; d'où deux formes : *précoce* et *tardive*.

La *syphilis héréditaire précoce* se caractérise par la rhinite aiguë,

le coryza syphilitique; j'en ai donné la description sommaire page 60, dans les rhinites infantiles.

La *syphilis héréditaire tardive* du nez est assez fréquente, 26 cas sur 212 (Fournier); rien n'est plus fréquent chez les Arabes, dit Spillmann.

Elle se caractérise au début par un coryza analogue à celui de la syphilis précoce, peut-être plus insidieux, plus indolore; il s'accompagne bientôt d'écoulement sanieux, fétide, puis d'ulcérations étendues de la muqueuse, enfin de tous les signes des accidents tertiaires, perforation de la cloison, effondrement du nez, perforation palatine, etc...

En dehors de cette forme typique, la syphilis héréditaire peut se révéler par des lésions discrètes et qui échappent parfois à l'examen : telles sont les syphilides papulo-tubériformes, les excoriations et fissures qui siègent sur la muqueuse des ailes du nez et de la cloison et qu'on confond souvent avec la gourme, l'eczéma. En l'absence de traitement, ces lésions deviennent ulcéreuses, pénètrent profondément dans les tissus et les os sous-jacents.

Le diagnostic de la syphilis héréditaire est des plus importants; le pronostic correspond à celui des accidents tertiaires chez l'adulte, et si l'on peut prévenir les accidents de perforation palatine, d'effondrement de la voûte du nez, il faut savoir reconnaître de bonne heure la nature de ce coryza, de ces altérations. Ce coryza se traduit par des signes particuliers, dès les premiers jours : écoulement sanieux, sanguinolent, odeur fétide; l'enfant présentera des lésions cutanées ou muqueuses sur d'autres points du corps. A défaut, il faudra examiner l'état de la cornée, des dents (triade d'Hutchinson), tenir compte de sa physionomie, de sa constitution, interroger les antécédents paternels ou maternels (avortement, fausses couches).

L'ozène proprement dit et la diphtérie se reconnaîtront aisément; la tuberculose nasale est exceptionnelle chez l'enfant; le lupus primitif également. Le lupus secondaire se diagnostiquera par la présence de tubercules lupiques sur d'autres points.

TRAITEMENT. — Le traitement spécifique est le seul moyen de combattre les accidents de la syphilis, qu'elle soit localisée au nez ou ailleurs; de prévenir dans la syphilis nasale les désordres irréparables qui peuvent en être la conséquence (nez difformes); le traitement local n'a qu'une importance secondaire, mais il ne doit pas être négligé, car il combat les infections surajoutées, supprime l'odeur, aide à la réparation plus rapide des ulcérations.

Dans la période primitive, le traitement mercuriel doit être donné dès qu'on est sûr du diagnostic de chancre induré. Contre l'accident lui-même, on conseillera un pansement à la pommade au calomel, ou à l'aristol au 1/10e, ou des insufflations d'une poudre antiseptique à l'iodoforme, à l'iodol ou l'airol.

Dans la période secondaire, le traitement est le même : mercuriel, en y ajoutant, si les accidents paraissent rebelles à l'action du mercure, un peu d'iodure de potassium.

Contre l'érythème nasal, une application d'une pommade à la vaseline; contre les érosions, les plaques muqueuses, d'une pommade antiseptique ou des insufflations comme pour le chancre ; ou des cautérisations au nitrate d'argent.

Dans la période tertiaire, le traitement doit être énergique et institué de bonne heure ; l'iodure est le médicament de choix, mais il doit être donné à hautes doses, 4, 6 à 8 grammes par jour. Dans bien des cas, on aidera son action par l'adjonction du mercure. Dans les formes naso-craniennes, le traitement mixte fait parfois merveille, en arrêtant en quelques jours des accidents menaçants. Mais le mercure doit être alors administré sous forme de frictions, ou mieux, d'après les procédés modernes, en injections intramusculaires (calomel ou huile grise).

Localement, des lavages antiseptiques, des pulvérisations d'huile mentholée, des insufflations de poudres (iodoforme, salol, airol) remédieront à l'infection et à l'odeur. J'emploie dans ces cas de préférence le sublimé au dix-millième en irrigations, et les insufflations d'iodoforme.

Il ne faut pas se hâter de toucher aux séquestres, mais il ne faut pas attendre indéfiniment leur détachement spontané et laisser l'infection et la suppuration se continuer malgré le traitement spécifique, quand un coup de ciseau et de pince peuvent amener au dehors la partie nécrosée. Ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles qu'on interviendra par une véritable opération, de Rouge ou autre de ce genre, pour enlever des séquestres trop volumineux pour s'éliminer par les voies naturelles (Knight, Rochard, Audry). Avant d'entreprendre une opération, il faut maintenir longtemps au traitement spécifique, car il est souvent difficile d'établir le diagnostic d'un os simplement dénudé ou d'un os nécrosé.

Une fois les lésions guéries, les récidives prévenues par un traitement prolongé, on verra, s'il en existe, à remédier aux difformités créées par les pertes de substance, les rétractions cicatricielles (perforations palatines, nez difformes). Ces restaurations, difficiles pour le nez, si la charpente est largement entamée, sont œuvre du chirurgien (1).

(1) Voy. art. Rhinoplastie, *Traité de chirurgie*, t. V.

MALADIES DU LARYNX

PAR

A. CASTEX,

Chargé de cours à la Faculté de médecine de Paris,

ET

H. BARBIER (1),

Médecin des hôpitaux de Paris.

SÉMIOLOGIE DU LARYNX

SÉMIOLOGIE FONCTIONNELLE

Avant de procéder à l'examen technique par le miroir laryngoscopique, il est utile de chercher et d'analyser les troubles fonctionnels qui peuvent déjà mettre sur la voie du diagnostic. Parfois ces symptômes ont été déjà constatés par le malade ou par son entourage; plus souvent encore ils sont mis en évidence par les interrogations et par les investigations du médecin qui examine l'organe souffrant par la vue, la palpation et l'auscultation.

Cet examen préalable est forcément incomplet. Il précède pourtant très utilement le recours au laryngoscope.

Nous passerons successivement en revue les divers symptômes laryngiens selon l'ordre chronologique où ils se présentent à l'observation dans le cours des diverses laryngopathies, et nous remonterons aux lésions qu'ils indiquent par leurs modalités particulières. De ces troubles, les uns portent sur la motricité, les autres sur la sensibilité du larynx.

Dysphonies. — Ce terme général comprend un grand nombre de troubles phoniques, depuis le voile léger sur la voix jusqu'à la complète aphonie. Quelques malades se plaignent de raucité vocale seulement après un fonctionnement laryngien de quelque durée : conversation prolongée, lecture à haute voix, exercices de chant. Si ce trouble est isolé, il correspond à la simple fatigue vocale que l'on

(1) Les articles suivants : *Spasmes de la glotte*, *Œdèmes du larynx*, *Infections laryngées*, *Croup*, *Laryngites chroniques*, ont été écrits par M. Barbier; les autres articles sont dus à la plume de M. Castex.

constate souvent dans les larynx surmenés, ou à la présence sur les cordes de ces nodules vocaux dont nous parlons plus loin; mais s'il coexiste avec de la toux, avec une sensation de prurit à l'arrière-bouche, on peut craindre qu'il soit le signe avant-coureur d'une tuberculose laryngée. C'est la *dysphonie prémonitoire.*

Le trouble peut consister encore dans une raucité plus accentuée. La voix est dure, éraillée, sèche. Les laryngites chroniques simples se traduisent par la voix enrouée, grave. Celle des alcooliques en est le type (voix de rogomme). Dans les cancers du larynx au début, la voix est dure; dans quelques paralysies laryngées, elle est bitonale ou pluritonale. Chez un malade atteint de flaccidité d'une corde vocale causée par un épithélioma de l'œsophage, j'entendais nettement, en même temps que la voix à peu près normale, une sonorité grave qui me parut explicable par les vibrations plus lentes de la corde flaccide. Dans les polypes du larynx, la voix est rauque ou pluritonale. Dans un cas que j'ai observé, le malade faisait entendre distinctement trois notes se succédant irrégulièrement. Il portait un myxome vers l'extrémité antérieure de la corde gauche. La voix des polypes est souvent aussi une voix de polichinelle.

Quand le timbre est à la fois enroué et humide, il y a lieu de penser qu'il s'agit de laryngite ulcéreuse, soit, dans la grande majorité des cas, de tuberculose. Lorsque, en effet, cette affection en est à sa deuxième période (ulcération), des mucosités purulentes encombrent la cavité laryngienne et communiquent au parler le caractère spécial d'humidité. Aux phases plus avancées de la maladie, la voix s'éteint complètement, mais le malade peut avec effort lui redonner quelque sonorité. C'est plutôt alors pour laisser reposer son organe qu'il évite de parler à voix haute (phonophobie). La dysphonie indique que le processus bacillaire atteint plus particulièrement les cordes vocales inférieures. Exceptionnellement, la voix est eunuchoïde chez le tuberculeux, quand des contractures prolongées se déclarent dans les muscles intrinsèques des cordes.

L'aphonie complète appartient aux paralysies laryngées. Telle l'aphonie hystérique, où la voix est chuchotée, mais douce, sans trace de raucité.

Dyspnée laryngienne. — Quand on voit, chez un dyspnéique, le larynx s'abaisser à chaque inspiration, si surtout la voix est compromise, on doit supposer que l'obstacle est au larynx: infiltration de l'épiglotte ou des replis aryténo-épiglottiques, adduction permanente des cordes, œdèmes glottiques ou sous-glottiques bien souvent de nature brightique. Si l'obstacle est dans la trachée, la portion du tube élastique sise au-dessus s'allonge, et le larynx n'exécute pas ce mouvement d'abaissement. Presque toujours cette dyspnée est inspiratoire. Il y a cette opposition symptomatique entre la paralysie des adducteurs et celle des abducteurs glottiques, que, dans la première,

la voix est éteinte mais l'inspiration normale, tandis que dans la deuxième la voix est indemne mais l'inspiration très difficile, surtout si le sujet se livre à des mouvements (marche, course).

A son degré le plus avancé, la dyspnée laryngienne devient du *cornage*, mais l'examen laryngoscopique seul peut indiquer les lésions qui en sont la cause.

Spasmes laryngiens. — Ils ont été signalés, dans quelques circonstances rares, au niveau de l'orifice supérieur du larynx ou des cordes supérieures (bandes ventriculaires); mais habituellement ils ont pour siège l'orifice glottique.

Chez l'enfant, ils doivent faire penser à l'existence de papillomes, à l'introduction d'un corps étranger, à la présence de végétations adénoïdes dans le rhino-pharynx, ou même au spasme simplement nerveux.

Chez l'adulte, l'idée viendra plutôt du vertige ou ictus laryngé que Ferréol, Charcot et Krishaber ont signalé chez les tabétiques. Ce peut être aussi un polype pédiculisé qui vient momentanément se placer entre les cordes. Il y a des observations d'inhibitions mortelles produites par ce mécanisme.

Toux. — La toux laryngienne n'a pas de caractères sûrement révélateurs. Ordinairement elle adopte ceux de la voix, suraiguë ou grave comme elle.

La toux nerveuse est aboyante ou sèche.

La toux des tuberculeux est coqueluchoïde, éructante.

Celle des laryngites chroniques et des polypes est dure, rauque. Si la toux est suivie d'expectoration, celle-ci n'a rien de particulier qui puisse fournir une indication sémiologique.

Dysphagie. — Voici un symptôme des plus importants pour la localisation des lésions. Il consiste plutôt dans une douleur que dans une difficulté. C'est plus exactement de l'*odynophagie*.

Au moment où le malade exécute le deuxième temps de la déglutition, il éprouve une douleur d'intensité plus ou moins grande ; tantôt c'est une sensation d'écrasement qui provoque une légère grimace; tantôt la douleur est atroce, le malade éprouve en déglutissant des élancements dans une ou dans les deux oreilles, selon que les lésions sont uni ou bilatérales. Pour les atténuer, il comprime le pavillon de l'oreille avec l'éminence thénar de ses mains, mais c'est bien souvent sans résultat, et on le voit se dresser après chaque déglutition, frapper du pied pour exprimer son tourment. Aux périodes avancées, il préfère renoncer aux aliments.

Cette odynophagie appartient surtout aux formes infiltro-ulcéreuses de la tuberculose laryngée, quand l'épiglotte et les régions aryténoïdiennes sont épaissies et rouges. On l'observe à un moindre degré au début de l'affection, lorsque l'infiltration se localise particulièrement sur la région interaryténoïdienne. Cette douleur est même

alors un indice important pour redouter un début de bacillose.

L'odynophagie traduit encore les épithéliomes exposés, autour de l'entrée du larynx ou sur la cloison intermédiaire à l'œsophage et au larynx. Quand ils sont abrités à l'intérieur du larynx, ils restent indolores dans les déglutitions.

Douleurs diverses. — Sous ce titre, signalons diverses sensations de siège laryngé qui peuvent contribuer au diagnostic. Ainsi le prurit laryngien qu'on note au début des tuberculoses; la sensation de boule observée chez les nerveux et les tuberculeux; la névralgie du laryngé supérieur à son point d'émergence au niveau de la membrane thyro-hyoïdienne. Il suffit de presser avec le pouce en ce point précis pour en révéler l'existence, comme on presse sur les émergences des nerfs sus-orbitaire ou sous-orbitaire en cas de névralgie faciale.

Restent un certain nombre de caractères que le médecin seul peut dégager, après avoir terminé l'interrogatoire du malade et avant de le soumettre à l'examen laryngoscopique.

Quelquefois il est frappé de la mauvaise odeur qu'exhale le malade en répondant à ses réponses. Ce peut être l'odeur repoussante de l'ozène nasal, lorsque ce processus atrophique a gagné le larynx et la trachée, y déterminant la production des croûtes caractéristiques. Fauvel a signalé l'odeur alliacée dans les adductions permanentes des cordes. Il l'expliquait par la ventilation insuffisante de la cavité laryngienne Les cancers ulcérés exhalent une odeur de putréfaction, de pièces anatomiques mal conservées.

La palpation indiquera si les cartilages sont douloureux ou tuméfiés par des périchondrites. En cas d'aryténoïdites tuberculeuses, on détermine une douleur typique en pressant, entre le pouce et l'index, sur la partie la plus reculée de l'espace thyro-hyoïdien. La palpation montre encore la tuméfaction caractéristique de tout le cartilage thyroïde, en cas de cancer endo-laryngé. Elle fait reconnaître sur les côtés de l'organe l'existence d'adénopathies d'ailleurs rares, même en cas de cancer. Leur constatation doit plutôt faire admettre que le néoplasme est œsophagien (Krishaber).

La palpation peut donner quelques présomptions sur des paralysies laryngées. En cas de paralysie récurrentielle, la moitié correspondante du cartilage thyroïde ne frémit pas dans l'intonation. La paralysie des muscles crico-thyroïdiens fait disparaître le rapprochement habituel entre le cricoïde et le thyroïde. Le toucher pharyngien, dont il ne faut user qu'avec réserve, renseigne sur les lésions de l'entrée du larynx (infiltrations, papillomes, corps étrangers).

L'auscultation peut faire entendre un bruit de grelot ou de soupape, en cas de corps étrangers ou de papillomes. Avec le stéthoscope, on parvient à préciser si l'obstacle siège dans le larynx ou la trachée.

N'oublions pas l'importance du microscope pour informer sur la nature de fragments, que le malade pourrait rejeter dans une quinte de toux.

Voilà tout ce qu'un examen médical simple peut dégager du problème. L'emploi du petit miroir vient confirmer ou infirmer en dernier ressort ces investigations préliminaires.

SÉMIOLOGIE PHYSIQUE

EXAMEN DU LARYNX (LARYNGOSCOPIE). — L'idée d'examiner l'intérieur du larynx appartient à Levret. Dès 1743, il inventait un *glottiscope* qui ne fut pas consacré par l'usage. En 1825, Bozzini faisait à Vienne de nouveaux essais, mais ses tentatives restèrent encore sans écho. En 1835, Garcia, professeur de chant à Londres, eut l'idée d'appliquer le petit miroir des dentistes à l'examen de la cavité laryngienne, et c'est ainsi qu'il put voir les mouvements de la glotte ; son mémoire fut accueilli favorablement par la Société royale des sciences. Néanmoins, c'est à Czermak que revient l'honneur d'avoir vulgarisé la méthode nouvelle ; il réussit à la faire accepter. Récemment (1896), Kirstein a fait connaître un nouveau procédé d'inspection directe, sous le nom d'*autoscopie* (1).

Éclairage. — Deux procédés sont utilisés : l'*éclairage indirect* (par réflexion) et l'*éclairage direct* (par réfraction).

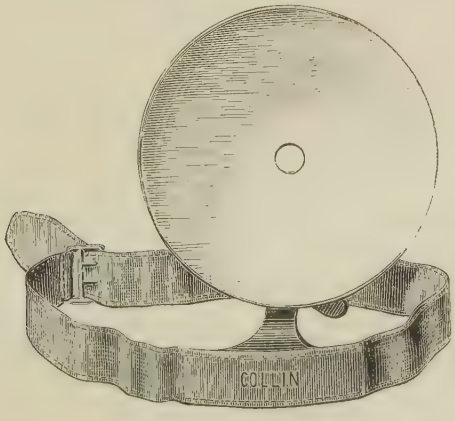


Fig. 10. — Réflecteur à courroie.

Éclairage indirect. — Plus particulièrement employé à l'Université de Vienne, il se pratique avec le réflecteur frontal qui se fixe sur la tête au moyen d'une courroie souple (fig. 10) ou grâce à un

(1) Morell-Mackenzie, Du laryngoscope et de son emploi dans les maladies de la gorge. Paris, 1867. — Isambert, Conférences cliniques sur les maladies du larynx. Paris, 1876. — Cluzel, De l'examen externe dans les affections du larynx. Th. de Toulouse, 1896. — Lubet-Barbon, Traité de chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu et Delbet, 1898, t. VI, p. 508.

arc métallique disposé dans le sens antéro-postérieur (fig. 11). Ce réflecteur, concave, très léger s'il est en aluminium, est muni d'un orifice à son centre par lequel l'œil droit suit le faisceau lumineux. Un procédé moins employé consiste à placer le réflecteur devant le front, en regardant avec les deux yeux. La *distance focale* du réflecteur frontal doit varier de 30 à 35 centimètres, distance de la vision nor-

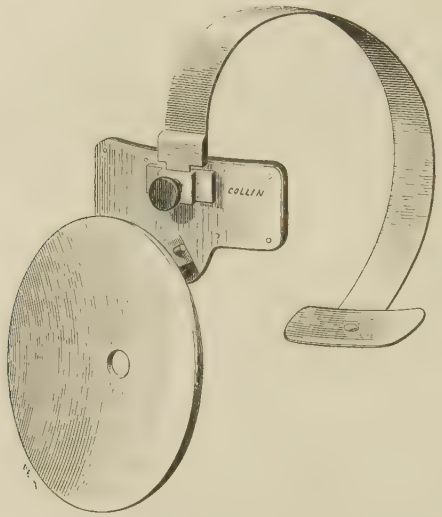


Fig. 11. — Réflecteur à arc métallique.

male. La tête du médecin devra donc être à 30 centimètres environ de celle du malade. Pour l'utiliser, on prend la source lumineuse sur une lampe à huile ou à gaz, et mieux encore sur un bec Auer plus lumineux et moins chaud.

Éclairage direct. — Ce procédé a été surtout employé en France par Fauvel (1) et Krishaber. Chacun d'eux avait inventé un appareil qui se plaçait sur une lampe à huile et éclairait par réfraction à travers une lentille plan-convexe.

L'appareil à lumière oxhydrique de Drummond (mélange d'oxygène et de gaz d'éclairage) fut encore un progrès. Sa puissance éclairante était considérable (800 bougies), mais ses proportions le rendaient encombrant, de sorte que, dans beaucoup de cliniques, il est maintenant relégué dans les inutilités.

L'éclairage électrique s'est naturellement substitué à tous les appareils précédents. On l'utilise avec des projecteurs de types un peu différents (fig. 12).

Le projecteur électrique est actuellement le meilleur système d'exploration.

Mais, pour les médecins qui n'ont pas une installation spéciale,

(1) Ch. Fauvel, Traité des maladies du larynx. Paris, 1876.

le réflecteur à arc sagittal avec une bonne lampe à huile ou à pétrole permet de pratiquer un examen suffisant, car le succès de l'exploration dépend plus encore de la bonne direction donnée au faisceau lumineux que de l'intensité de l'éclairage.

Miroirs. — On les place au fond de la bouche pour recevoir l'image du larynx sous-jacent. Ils ont été successivement faits carrés, ovales, ronds (fig. 13). Les miroirs carrés sont généralement abandonnés, car les quatre coins, inutiles pour l'image laryngée, sont nuisibles dans l'examen, exposant à toucher les parois de l'arrière-bouche. Les miroirs ovales sont utiles seulement si les amygdales sont très hypertrophiées. Règle générale, on a recours aux miroirs ronds.

On en fait de sept diamètres différents (fig. 13), désignés en allant du plus petit au plus gros par les chiffres : 00, 0, 1,

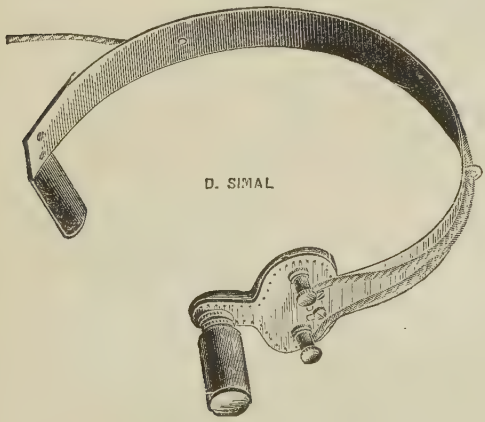


Fig. 12. — Projecteur électrique.

Fig. 13. — Miroirs.

2, 3, 4, 5. Si on voulait agrandir l'image, il faudrait recourir à des miroirs concaves. Les numéros 0, 3 et 5 suffisent pour la plupart des examens. Ils sont plus commodes lorsqu'ils sont fixés à leur manche de métal. Une marque quelconque dans le manche ou la tige doit désigner ceux que l'on réserve à l'examen des sujets syphilitiques. Le difficile est de désinfecter ces petits miroirs. Dans ce but, j'en ai fait construire qui étaient entièrement en métal, mais l'image y est moins nette ; ils ont en outre l'inconvénient de rester chauds trop longtemps lors-

qu'on les met au-dessus d'une lampe à alcool. Le mieux est donc encore de désinfecter le miroir en glace. On ne peut le faire bouillir, parce que le tain se désagrégerait, mais on le stérilise suffisamment en le plongeant à froid dans une solution d'oxycyanure de mercure à 5 p. 1000, ou de phéno-salyl à 20 p. 1000. De Christmas a démontré que les pyogènes et les bacilles sont détruits par cette dernière solution. Le miroir trempé dans une solution de carbonate de soude à 1/10 n'est pas terni par les buées du pharynx, même à froid.

Technique. — Muni de l'appareil d'éclairage et du miroir, on s'assied en face du malade en écartant les jambes pour pouvoir s'approcher de lui à la distance voulue. On lui demande de bien sortir la langue, de respirer par la bouche et de prononcer la voyelle *é*

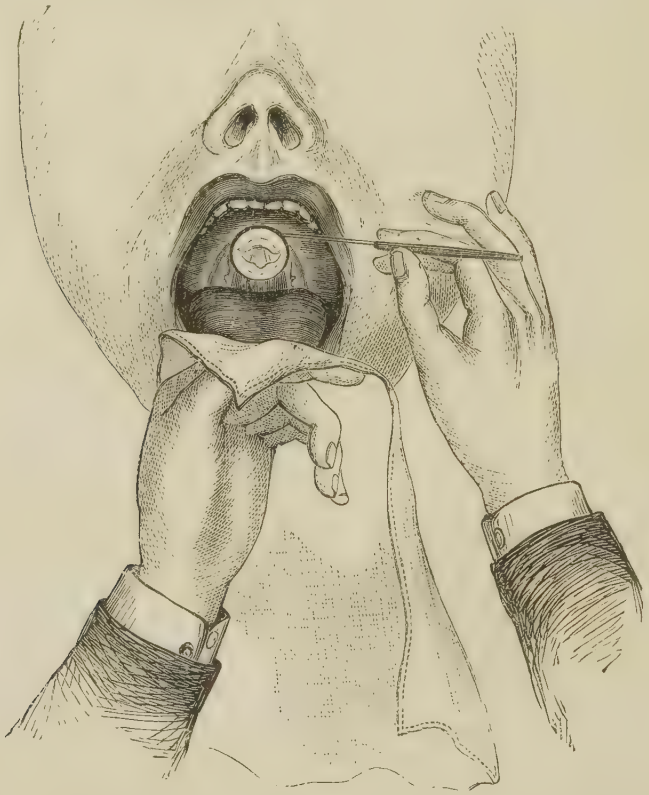


Fig. 14. — Position des deux mains dans une exploration laryngoscopique.

sur un ton aigu, afin de relever l'épiglotte lorsque le miroir sera mis au-dessus du larynx. Quand la langue est tirée, on en saisit la pointe avec la main gauche munie d'un petit carré de linge (fig. 14), le pouce étant placé sur la face dorsale de la langue et l'index sous sa face inférieure pour préserver le filet contre le tranchant des incisives inférieures. Quelques laryngologistes laissent les malades maintenir

eux-mêmes leur langue. On est moins sûr ainsi de réussir l'exploration, parce que, malgré lui, le patient laisse rentrer sa langue. Le miroir, chauffé par sa face réfléchissante sur la lampe d'éclairage ou sur une petite lampe à alcool, est d'abord essayé sur le creux de la main gauche de l'explorateur afin de ne pas brûler le patient, puis il est porté vivement, sans rien toucher au passage, jusque sous la luette. Là on l'élève ou on l'abaisse un peu jusqu'à ce que l'épiglotte et l'intérieur du larynx s'y réfléchissent. En même temps, le réflecteur frontal envoie le faisceau lumineux sur la région de la luette. Le manche du miroir doit être tenu de la main droite comme une plume à écrire et sans secousses ; ces secousses agaceraient l'arrière-bouche et provoqueraient des spasmes incompatibles avec une bonne exploration. Les défauts du débutant sont de mal diriger le faisceau lumineux, de ne pas placer assez profondément le miroir et de le tenir d'une main non assurée.

Le premier exercice consiste donc à diriger vers un point déterminé, de sa main gauche par exemple, le faisceau lumineux. Quand on est maître de sa direction, on peut l'envoyer dans la bouche du malade.

Difficultés de l'examen. — Il faut d'abord se résigner à la patience et rassurer les malades. Quelques-uns, pensant qu'ils seront très difficiles à examiner, contractent leur arrière-bouche et raidissent leur langue. J'en ai vu qui avaient envie de vomir à l'idée seule de ce miroir entrant dans leur pharynx. En pareil cas, on pourra se contenter de mettre le miroir derrière les incisives, en déclarant au malade qu'on a déjà vu son larynx et qu'il est des plus faciles à examiner. Surpris que l'exploration soit si simple, il se rassure et l'examen en est très facilité. Je crois qu'il faut plutôt se méfier de ceux qui se disent très faciles à examiner ; la suite les dément souvent.

Le miroir ne doit rester en place que quelques secondes. Il vaut mieux procéder par explorations brèves, mais réitérées, en dirigeant chaque fois son attention sur une partie différente de l'endo-larynx.

Si le malade a des réflexes incoercibles, on doit recourir à la pulvérisation de cocaïne à 1/10 (fig. 15). On lui recommandera de toucher, dix fois par jour environ, le fond de sa gorge avec le manche d'une cuiller à potage pour l'habituer au contact des instruments. C'est un très bon moyen, car la tolérance du pharynx s'acquiert par l'usage. Un autre moyen est de faire l'examen pendant que le patient ferme les yeux. J'ai récemment examiné une dame qui ne pouvait pas s'empêcher de faire un mouvement de déglutition quand le miroir entrait dans sa bouche. On peut encore obtenir l'insensibilité du larynx, en y insufflant une poudre de cocaïne et de sucre de lait par parties égales (fig. 15), eu en instillant sur les divers points de sa surface une solution à 1/10 au moyen de l'*instillateur laryngien*, petite seringue à long bec recourbé (fig. 16). Un sujet

sur mille environ est réfractaire à l'examen. Règle générale : l'obstacle vient plus encore de la main non exercée d'un laryngologiste débutant que de la gorge de son malade.

La base de la langue est chez quelques sujets un obstacle très embarrassant. Quand ils prononcent la voyelle *é*, elle se soulève beaucoup, interceptant pour l'observateur la vue du petit miroir. Le

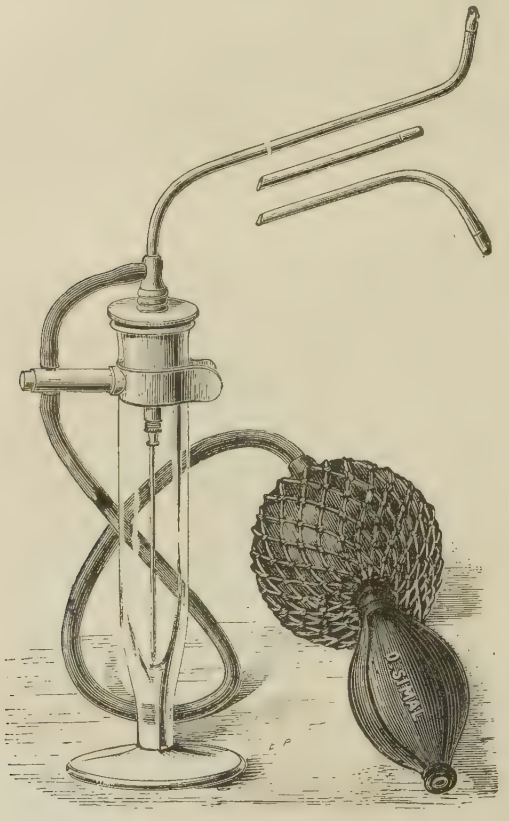


Fig. 15. — Pulvérisateur pour cocaïne (modèle Simal).

mieux est alors de demander seulement au sujet de respirer sans émettre de son : peu à peu l'épiglotte se relève et permet au regard de plonger dans le larynx et même dans la trachée, puisque les cordes vocales restent écartées.

Parfois l'épiglotte reste couchée sur l'orifice supérieur du larynx ; pour tourner cette difficulté, l'observateur, laissant le sujet assis, se met debout devant lui et abaisse un peu plus le miroir dans son pharynx; le rayon visuel parvient ainsi à entrer dans le larynx, en passant au-dessus de l'épiglotte. Si ce moyen ne réussit pas, on cocaïnise l'arrière-bouche du malade et on se sert d'une sonde laryn-

gienne pour relever l'opercule, ou d'une pince courbe pour le saisir et l'amener en avant.

Laryngoscopie chez l'enfant. — *Chez l'enfant*, la laryngoscopie comporte des difficultés particulières. Elles ont été bien étudiées par le Dr Escat (de Toulouse) (1). Quelques enfants sont assez dociles pour qu'avec de la patience, et en s'y prenant à plusieurs fois, on

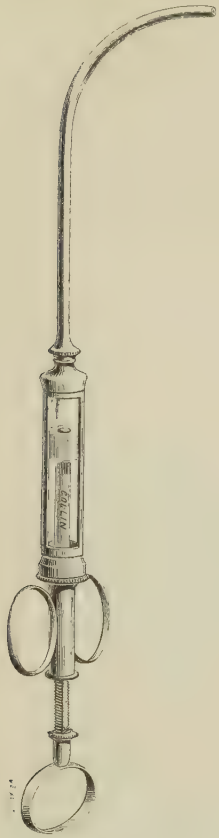


Fig. 16. — Seringue laryngienne.

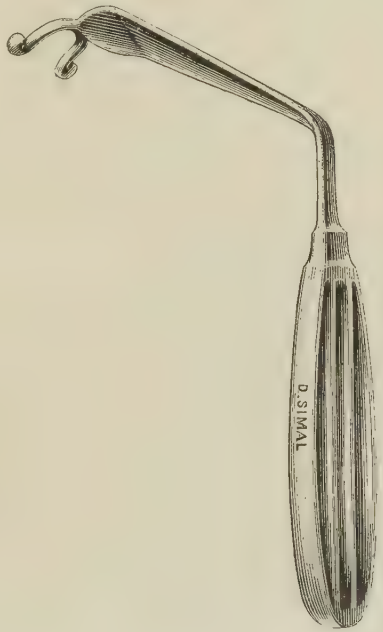


Fig. 17. — Abaisse-langue laryngoscopique d'Escat.

puisse voir leur petit larynx, mais trop souvent ils refusent d'ouvrir la bouche, mordent, crachent à la figure du médecin ou se débattent vivement. L'obstacle est parfois d'ailleurs indépendant de leur indocilité. Ils ne sauront pas ou ne pourront pas sortir la langue parce que le frein en est trop court ; la paroi spinale du pharynx est plus oblique chez eux ; le diamètre vertical de l'oro-pharynx est court, la luette se dissimule derrière la base de la langue ; leur épiglotte est aplatie de droite à gauche.

Escat utilise pour l'examen des enfants : 1° un abaisse-langue laryngoscopique deux fois coudé et à fourche (fig. 17). Les dents de la fourche se placent dans les sinus piriformes. Cet instrument est

(1) Escat, Le laryngoscope chez l'enfant (*Arch. intern. de laryng.*, septembre-octobre 1896, p. 479).

dilatateur du laryngo-pharynx, dépresseur et protracteur de la langue. S'il le faut, on met d'abord un ouvre-bouche; puis un miroir laryngien carré qui refoule de force le voile et la paroi postérieure du pharynx. L'enfant indocile est roulé dans un drap. Dans un premier temps, l'abaisse-langue est porté, par la main gauche, contre la paroi pharyngienne postérieure; dans un deuxième, il s'appuie sur les sinus piriformes, et dans un troisième attire la langue et le larynx en avant. Le miroir tenu de la main droite est introduit en même temps que l'abaisse-langue. On est souvent obligé d'attendre assez longtemps que l'enfant fasse une inspiration. Quelques enfants ne supportent pas cet examen, se mettant à vomir presque aussitôt.

Image laryngoscopique. — On se rend bien compte que les parties antérieures du sujet se voient en haut de l'image, de même que les parties postérieures, les aryténoïdes par exemple, se

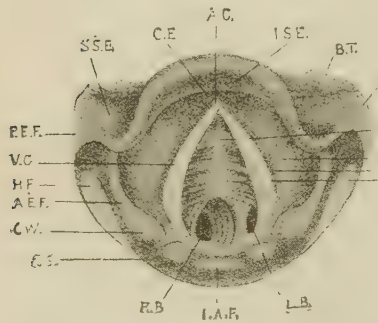


Fig. 18. — Aspect du larynx pendant une inspiration profonde.

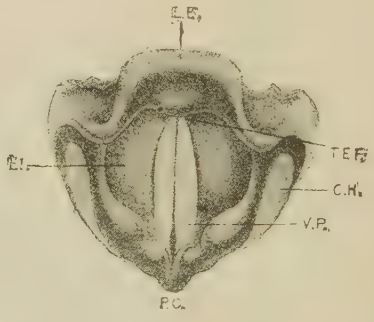


Fig. 19. — Aspect du larynx pendant la phonation.

AC, commissure antérieure de la glotte. — LGEF, repli glosso-épiglottique latéral; TEF, repli thyro-épiglottique; PEF, repli pharyngo-épiglottique; AEF, repli ary-épiglottique; SSE, face antéro-postérieure de l'épiglotte; ISE, face inférieure de l'épiglotte; LE, bord libre de l'épiglotte; VB, bandes ventriculaires ou fausses cordes vocales; VM, ventricules de Morgagni; CW, cartilages de Wrisberg; CS, corpuscules de Santorini; IAF, repli interaryténoïdien; PC, commissure postérieure de la glotte; VP, apophyses vocales; VC, cordes vocales; CC, cartilage cricoïde; T, trachée; RB, bronche droite; LB, bronche gauche; HF, fossette hyoïdienne; CH, corne de l'os hyoïde (Lennox Browne).

voient dans le bas. La corde vocale droite du malade est à gauche dans l'image et sa corde gauche est à droite. Il est donc convenu, si l'on parle de la corde droite ou de la corde gauche, que la désignation s'applique au malade seul.

L'image a des parties périphériques et des parties centrales (fig. 18 et 19).

Dans les *premières*, on aperçoit : sur le haut du miroir, la base de la langue avec l'accumulation plus ou moins épaisse de tissu lymphoïde qui constitue la *quatrième amygdale linguale*. Entre elle et l'épiglotte, trois replis glosso-épiglottiques, médian et latéraux. Ces

replis limitent deux dépressions (*fossettes glosso-épiglottiques*, *vallecula*) où les corps étrangers peuvent séjourner. L'épiglotte a généralement la forme d'un chapeau de gendarme, mais il y a des variétés assez nombreuses qui viennent gêner l'examen de la cavité laryngienne. Il s'en trouve qui, très aplaties dans le sens transversal, ont quelque peu la forme d'une oreille de lapin. D'autres sont asymétriques et leur partie la plus large vient précisément se placer au-dessus de la commissure antérieure de la glotte, ne permettant de voir que la région aryténoïdienne. Ou bien la face antérieure de l'opercule n'est pas excavée et toute la moitié antérieure de la glotte reste cachée. Au-dessous de l'épiglotte, se voit une petite saillie qui répond à son insertion (tubercule épiglottique ou de Czermak). Sur les côtés de l'image, sont les replis pharyngo-épiglottiques, et en bas les replis aryténo-épiglottiques. On peut y distinguer de chaque côté, en procédant de dedans en dehors, les cartilages de Santorini et de Wrisberg. Le petit cartilage de Luschka est invisible.

Les sinus piriformes sont ces dépressions que l'on aperçoit au-dessous des replis aryténo-épiglottiques. Les corps étrangers peuvent s'y arrêter : les tumeurs malignes de la région y débutent souvent.

Les *parties centrales* sont : les cordes vocales supérieures (fausses cordes, bandes ventriculaires), bien reconnaissables à leur coloration rouge. Au-dessous, l'orifice allongé des ventricules de Morgagni. En dedans, les vraies cordes vocales, nacrées à l'état naturel, toujours un peu congestionnées chez les professionnels de la voix. On distingue bien leurs portions ligamenteuse et cartilagineuse que délimite une petite saillie (*apophyse vocale*). La commissure antérieure des cordes est bien souvent cachée sous l'épiglotte, tandis que la commissure postérieure se montre plissée, ridée par les mouvements réitérés de la région interaryténoïdienne. Lorsque les cordes vocales sont dans une situation intermédiaire à l'adduction et à l'abduction, on dit qu'elles sont en *position cadavérique* (Ziemssem) (fig. 20). Entre les cordes vocales, se montrent les premiers anneaux de la trachée. Pour voir plus profondément dans le conduit, on a recours à la trachéoscopie, dont la technique diffère un peu de la laryngoscopie. Nous l'exposerons plus loin. Rosenberg et Mermod (d'Yverdon)

Fig. 20. — Position des cordes vocales d'un sujet mort récemment (Ziemssen).

ont utilisé des miroirs *endo-laryngés* pour voir dans les ventricules de Morgagni ou dans la région sous-glottique (1).

Autres procédés d'exploration. — Bien inférieurs au précédent sont les autres moyens d'exploration du larynx. Il faut pourtant les mentionner, car ils peuvent devenir utiles dans un cas donné.

Exploration extérieure. — Elle permet de constater la tuméfaction des cartilages, en cas de périchondrite. L'élargissement du thyroïde est très manifeste dans les cancers, même endo-laryngés. Gerhardt (2) surtout a appelé l'attention sur les données de la palpation. Il aurait même senti les mouvements des cordes, en enfonçant la pulpe de l'index par-dessus le bord supérieur du cartilage thyroïde. Dans les cas de dyspnée siégeant au niveau du larynx, l'organe s'abaisse un peu à chaque inspiration, sous l'effort de l'air atmosphérique. Si l'obstacle est trachéal, il reste fixe au contraire, cet effort pouvant allonger la portion de la trachée qui est au-dessus de l'obstacle. Par la palpation, on perçoit parfois un frémissement dans certains rétrécissements du larynx. Si les vibrations vocales sont mal perçues sur une des lames du cartilage thyroïde, on peut soupçonner une paralysie récurrentielle.

Toucher digital. — Il est tout au plus admissible pour les affections de l'épiglotte ou si l'on soupçonne chez un enfant un corps étranger, un papillome émergeant du vestibule laryngien (Krishaber).

Sonde laryngienne. — On peut, avec la sonde laryngienne, explorer la sensibilité, constater la dénudation des cartilages.

Auscultation. — L'auscultation avec le stéthoscope a pu faire entendre le grelottement de polypes ou de corps étrangers.

Éclairage par transparence. — L'éclairage par transparence, au moyen d'une lampe électrique appliquée sur un des côtés, est préconisé par Freudenthal (3). Il ferait distinguer les tumeurs liquides d'avec les tumeurs solides. Si, durant cet éclairage, le larynx émet une note de poitrine, une raie noire se produit dans la transparence rougeâtre. Elle est due à la glotte dont les lèvres sont épaissies et rapprochées. La voix de tête se produit-elle, cette ligne noire disparaît parce que les cordes sont moins épaisses et moins au contact l'une de l'autre. C'est pourquoi les auteurs anglais, avec John Curwen, appellent le registre de poitrine *registre épais* et le registre de tête *registre mince*.

Méthode de Kirstein (autoscopie). — Kirstein (de Berlin) a décrit, en 1896 (4), un procédé de laryngoscopie directe sans miroir réflecteur.

(1) Mermod (d'Yverdon), Un miroir laryngendoscopique (*Ann. des mal. de l'or. et du lar.*, 1898).

(2) Gerhardt, *Soc. de laryngologie de Berlin*, 18 janvier 1895.

(3) Freudenthal, *New York Med. Rec.*, 17 mai 1890.

(4) Kirstein, *Berl. klin. Woch.*, 1898.

Ce nouveau moyen est basé sur cette constatation qu'en attirant fortement la base de la langue en bas et en avant, on parvient, chez quelques sujets seulement, à voir dans la cavité du larynx. Le malade s'assied, le tronc un peu incliné en avant, le cou desserré et la tête renversée, de manière que les rayons visuels fassent un angle de 30° environ avec l'horizon. L'observateur se place debout devant lui et introduit au-dessus de sa langue une *spatule autoscopique*. Il en existe deux modèles (fig. 21 et 22) : l'une, *prélaryngienne*, légèrement recourbée en bas à son extrémité libre et qui ne va jamais au delà de la gouttière glosso-épiglottique; l'autre, intralaryngienne, toute droite, qui doit être enfoncée derrière l'épiglotte pour la refouler en avant et mettre en vue l'endo-larynx. Ces spatules sont des gout-

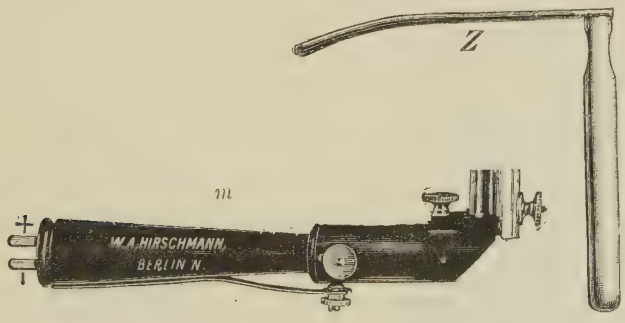


Fig. 21 et 22. — Laryngoscope de Kirstein.

Z, spatule autoscopique ; *m*, détails du manche de l'appareil.

tières droites en palladium nickelé. On les fixe à angle droit sur un manche (*électroscope*, système Casper) qui porte dans sa partie haute une petite lampe électrique. Ce foyer lumineux, mis en marche à la volonté de l'observateur, a sa lumière déviée de 90°, grâce à un prisme, et s'engage dans la spatule pour illuminer le larynx. En vue d'agir dans cette cavité, Kirstein a même inventé quelques instruments spéciaux *autoscopiques*. L'extrémité libre de la spatule doit appuyer fortement sur la base de la langue ou sur la face postérieure de l'épiglotte (fig. 23). Sur quelques sujets seulement, on parvient à voir toute l'étendue des cordes; plus souvent, on n'aperçoit que la région aryténoïdienne, ou même l'épiglotte. Nombre de personnes ne peuvent supporter le contact profond de la spatule : elles toussent ou vomissent et leurs crachats sont lancés directement à la figure de l'observateur. La cocaïnisation préalable facilite l'introduction de l'autoscope.

Stroboscopie. — La stroboscopie du larynx, avec l'appareil spécial du Dr Spiess, est plutôt une recherche physiologique de laboratoire. Elle sert à observer les moindres vibrations des cordes vocales. Un moteur électrique fait tourner devant l'œil de l'obser-

vateur un obturateur qui interrompt la vue par intervalles réguliers. Les cordes semblent immobiles aussitôt que l'obturateur a atteint une vitesse égale au nombre de vibrations des cordes vocales par seconde. Cet obturateur sert en même temps de sirène et indique, par la hauteur de son émis, le nombre des interruptions.

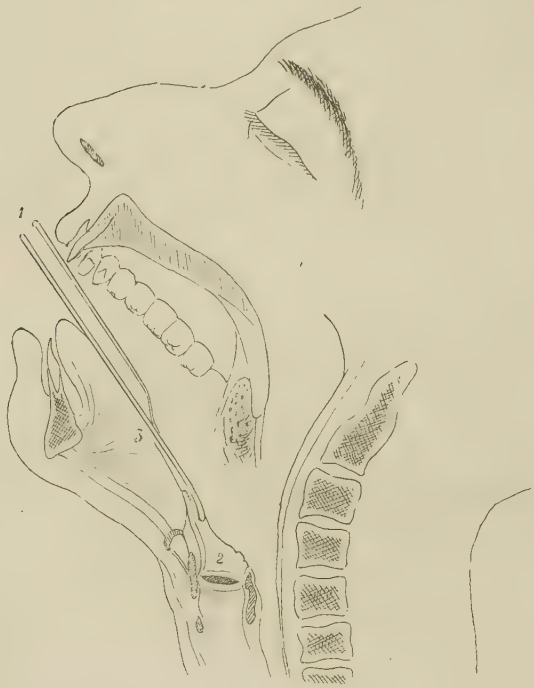


Fig. 23. — Laryngoscopie d'après le procédé de Kirstein.

Laryngo-photographie. — Enfin, divers essais de laryngo-photographie ont été tentés, dernièrement encore, par Flatau et Garel, mais la méthode reste imparfaite jusqu'ici.

Trachéoscopie. — Turck, le premier, en 1866, a porté l'investigation jusque dans le conduit trachéal. Ses recherches ont été complétées par celles de Killian. La technique ne diffère que par quelques détails de la laryngoscopie usuelle. Avant tout, il est indispensable d'avoir à sa disposition une source intense de lumière (bec Auer ou photophore électrique), puisqu'il s'agit d'éclairer un conduit étroit et profond. Le médecin doit avoir sa tête très au-dessous de celle du malade, par exemple en se mettant à genoux ou en s'asseyant si le malade reste debout. Celui-ci penche un peu sa tête en avant pour mettre son larynx dans l'axe de la trachée. Le médecin introduit alors le miroir et le maintient horizontalement, non plus sous la luette, mais au-devant d'elle, et regarde de bas en haut. C'est dans ces conditions qu'il parvient à voir d'abord la paroi postérieure de la trachée, puis l'ensemble de ses anneaux cartilagineux jusqu'à l'éperon des bronches qui s'accuse vaguement ainsi que l'entrée de la bronche droite (fig. 24). Avec la lumière solaire, Schrötter a pu voir la subdivision de la bronche droite. L'éperon exécute généralement un mouvement brusque de droite à gauche, au moment de la systole cardiaque. Si l'angle laryngo-trachéal était à sinus antérieur, — cas

bien rare, — le malade devrait porter sa tête en arrière, ou, si une tumeur déplaçait latéralement son larynx, il devrait porter sa tête en sens inverse et même agir avec sa main extérieurement sur le cou. En tout cas, la trachéoscopie est difficultueuse et des examens réitérés sont nécessaires.

Avant d'examiner des malades, les élèves font bien de recourir à divers appareils contenant des images du larynx ou même des larynx en plâtre pour s'exercer à ma-

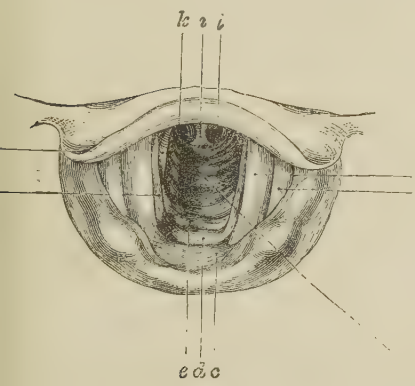


Fig. 24. — Image trachéoscopiquale*.

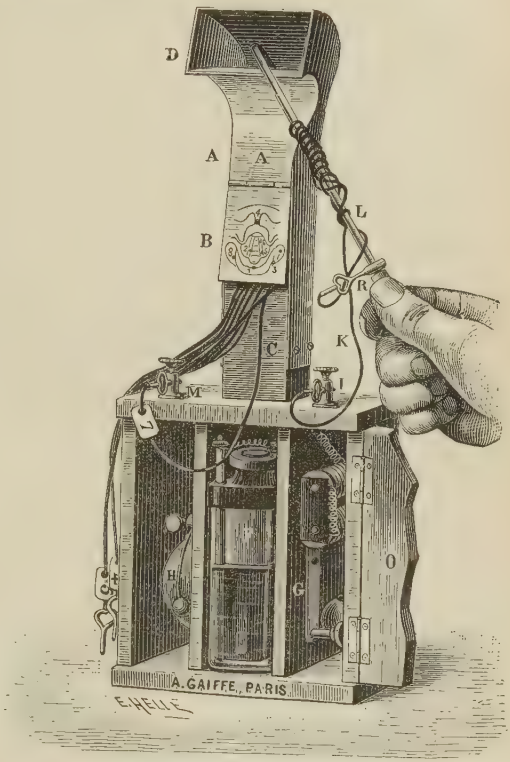


Fig. 25. — Laryngo-fantôme (DE BARATOUX)**.

nier les miroirs et porte-topiques laryngiens. Ils sont connus dans les cliniques sous le nom de *laryngo-fantômes* (fig. 25).

* *a*, corde vocale inférieure gauche ; *b*, corde vocale supérieure gauche ; *c*, paroi postérieure de la portion du larynx située au-dessus de la glotte ; *d*, paroi postérieure de la portion du larynx située au-dessous de la glotte ; *h*, paroi postérieure de la trachée ; *i*, cloison des bronches ; *k*, bronches.

** Il se compose d'un conduit métallique qui s'ouvre en D, pour représenter la bouche, et qui se continue en A pour reproduire autant que possible la longueur et la direction du canal bucco-pharyngien de l'homme. B est la figuration schématique du larynx. La base de l'appareil contient une pile F, une sonnerie à grelot G, et une sonnerie à timbre H, qui sont reliées, par un système de bornes M,I, et de conducteurs C,L,K, au larynx artificiel, au canal bucco-pharyngien A et à la tige métallique L. Lorsqu'on simule une opération, la sonnerie à grelot se fait entendre si on touche le canal bucco-pharyngien, celle à timbre fonctionne seulement lorsqu'on arrive sur le point du larynx désigné à l'avance.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DU LARYNX

APERÇU GÉNÉRAL. — L'organe dont nous allons étudier la pathologie présente, comme tous ceux dont le rôle est important, une constitution complexe. La plupart des grands systèmes anatomiques y sont représentés sous des dimensions restreintes. Ainsi s'explique que divers processus morbides touchent le larynx, parfois très gravement, portant tantôt sur les cartilages et leur périchondre, tantôt sur la muqueuse ou les couches celluleuses sous-jacentes, tantôt enfin sur les papilles ou les glandes accumulées sur les cordes vocales. Une région cachée, même à l'examen laryngoscopique, est la source de dangers moins généralement connus ; je fais allusion à la région sous-glottique où le tissu cellulaire abonde entre le cricoïde et la muqueuse, prompt aux infiltrations et menaçant ainsi la respiration, d'autant plus que les débuts du mal passent inaperçus.

Par les replis nombreux que le larynx présente à sa surface interne : cordes vocales inférieures et supérieures, replis aryténo-épiglottiques, des éléments nocifs sont arrêtés dans la cavité, qu'ils viennent du dehors ou qu'ils montent des tuyaux bronchiques. Ainsi, comme l'a démontré Louis, les crachats tuberculeux séjournent sur la muqueuse laryngée et l'infectent par contact.

Des deux grandes fonctions qui sont dévolues au larynx, respiration et phonation, la deuxième semble de beaucoup la plus fatigante.

Tandis que l'écartement des cordes se fait inconsciemment et simplement, leur rapprochement pour l'intonation comporte une certaine somme d'efforts, surtout quand elles réalisent les jeux divers et compliqués du chant. Nous nous expliquons ainsi comment nombre de laryngopathies dérivent du fonctionnement vocal. Les principales seront exposées dans le chapitre *Maladies de la voix*.

D'autre part, les troubles d'ordre respiratoire sont autrement plus graves que les désordres d'ordre phonatoire. Au nombre des premiers, les spasmes glottiques, les œdèmes brusques peuvent être mortels. Les dysphonies ont pourtant aussi leur gravité, et je ne fais pas allusion seulement à la perte de la voix chez un professionnel, j'appelle aussi l'attention sur la situation pénible des aphones, pour qui la vie de relation est très diminuée, qui ne peuvent être entendus quand ils donnent un ordre. Les spécialistes ont souvent reçu les doléances de cette catégorie de malades.

Une vue d'ensemble sur les diverses maladies du larynx nous montre cet organe aux prises avec quatre catégories principales d'affections, sans compter les traumatismes, dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

1° Ce sont les diverses *infections à marche aiguë* ou *chronique*, réalisant, d'une part, les *laryngites aiguës, primitives* ou *secondaires* (laryngites simple, striduleuse, morbilleuse, scarlatineuse, le laryngo-typhus, le croup, etc.), graves autant par les périchondrites et rétrécissements consécutifs que par leurs manifestations premières. D'autre part, ce sont les *processus chroniques* : *laryngites chroniques simples*, *tuberculose* et *lupus* du larynx, *syphilis*, *sclérome*, etc.

2° Viennent ensuite les *tumeurs*. Les unes *bénignes* : ce sont le plus habituellement des myxomes, des fibromes, des papillomes implantés sur les cordes vocales, et dont l'extraction se trouve bien facilitée depuis l'introduction de la cocaïne dans la pratique laryngoscopique.

Les *tumeurs malignes* (sarcomes, épithéliomes surtout), restent longtemps confinées à l'intérieur de l'organe. C'est alors qu'il importe de les découvrir pour leur appliquer une intervention chirurgicale précoce et complète.

3° Les *névroses du larynx* constituent un chapitre important par le nombre et la variété des cas. Elles portent sur la sensibilité (anesthésie, hyperesthésie, paresthésie, névralgie) ou sur la motricité, se répartissant alors en hypokinésies ou paralysies (des muscles adducteurs, des muscles abducteurs, des muscles tenseurs) et en hyperkinésies, spasmes glottiques respiratoires ou phonatoires, vertiges laryngés, etc.

4° En dernier lieu figurent tous les *troubles phoniques* sans lésions anatomo-pathologiques importantes. Je les ai réunis sous le titre de *Maladies de la voix*. En pratique, on les observe assez souvent, et leur guérison n'est pas le moindre service que la laryngologie est appelée à rendre.

Comme suite à l'aperçu général sur la pathologie du larynx, et avant d'aborder en particulier l'étude des laryngites infectieuses septiques ou spécifiques, nous désirons d'abord exposer l'histoire de deux affections, qui ne sont en réalité que des syndromes à pathogénie complexe, et qu'on peut rencontrer à un moment donné de l'évolution de la plupart des laryngites infectieuses, dont quelquefois même elles peuvent, l'une d'elles du moins, représenter toute la symptomatologie. Nous voulons parler des accidents dus à l'*œdème du larynx*, appelé à tort *œdème de la glotte*, d'une part, et de l'autre des accidents spasmodiques, *spasmes de la glotte*, qui, si ils peuvent se montrer il est vrai en tant que manifestation d'une névrose pure, accompagnent les laryngites et en particulier certaines d'entre elles : *laryngites sous-glottiques*, *croup*, et donnent lieu à des accès de suffocation identiques dans tous les cas.

SPASMES DE LA GLOTTE

On désigne sous le nom de *spasme glottique* un état pathologique qui est caractérisé par une contraction spasmodique des muscles

laryngés, accompagnée quelquefois d'une contraction de certains muscles de la respiration, et qui se manifeste cliniquement par des phénomènes locaux et généraux immédiatement menaçants. Ainsi conçu, le spasme de la glotte peut tantôt accompagner les phlegmasies ou lésions laryngées, dans le cours desquelles il constitue un accident plus ou moins grave ; tantôt il se montre à l'état isolé, soit chez les enfants, accompagnant ou non des accès convulsifs, soit chez les adultes, comme manifestation d'une névrose ou d'une maladie du système nerveux.

SPASME DE LA GLOTTE DANS LES AFFECTIONS LARYNGÉES OU PÉRILARYNGÉES.

Le spasme de la glotte a dans ces cas pour origine une irritation des nerfs laryngés sensitifs, se réfléchissant sur les nerfs laryngés moteurs. La cause de l'apparition des phénomènes peut donc dépendre ou d'une lésion de la muqueuse laryngée, ou d'une irritation directe ou réflexe des troncs nerveux qui se rendent au larynx ou qui en partent.

C'est ainsi qu'on peut observer du spasme dans les laryngites aiguës ou chroniques, dans les œdèmes glottiques, dans le croup, dans les ulcérations ou nécroses du larynx, dans le cas de tumeur ou de polype du larynx. Le rôle que joue le spasme dans les accidents de la laryngite striduleuse, et dans les accès de suffocation du croup, est des plus importants. Dans tous ces cas, le spasme est le substratum physiologique des accès de suffocation qui rompent la marche des accidents et qui peuvent, en un temps très court, menacer la vie du malade. Il en est de même pour les accidents qui suivent l'introduction de corps étrangers dans le larynx.

En dehors du larynx, toutes les causes d'irritation des nerfs laryngés pourront donner lieu au spasme glottique : compression des nerfs et en particulier du récurrent par un anévrysme, un ganglion, un cancer. Dans ces cas, les phénomènes de suffocation sont souvent précurseurs de paralysies des cordes vocales.

Nombre de *conditions prédisposantes* rendent plus fréquents les accès de spasme glottique : ce sont l'*âge*, les enfants au-dessous de sept à huit ans y sont beaucoup plus prédisposés ; le *sexe*, les femmes fournissent plus d'exemples. Mais c'est surtout l'hyperexcitabilité réflexe permanente qui caractérise certains états névropathiques.

C'est par ce mécanisme qu'agissent parfois les tumeurs adénoïdes du pharynx, par diminution progressive du champ de l'hématose, agitation consécutive, réveil en sursaut, avec le spasme qui se répétera d'autant plus facilement aux accès suivants, par répétition des mêmes causes morbides, véritable auto-suggestion pathologique.

SYMPTOMES. — Le spasme glottique se traduit par un accès de suffocation proprement dit, dont le siège apparaît plus nettement laryngé que dans le spasme essentiel des enfants, et qui est lié à une gêne dans l'inspiration. Après quelques chatouillements laryngés, accompagnés de secousses de toux avec inspiration sonore, ou dans le cours d'une aphonie laryngée progressive comme dans le croup, les malades sont brusquement pris d'une impossibilité d'inspirer, avec arrêt de la respiration, cyanose, pâleur de la face, angoisse, sueurs, etc. L'accès, dangereux s'il se prolonge et si alors on n'intervient pas rapidement, peut se terminer par une inspiration sonore, indiquant que l'obstacle est levé, ou bien il peut amener la mort par asphyxie, ou par un réflexe bulbaire aboutissant à la syncope.

La terminaison favorable ne s'obtient pas toujours aussi nettement. Les malades conservent une gêne inspiratoire, avec secousses de toux, qui peut amener les mêmes accidents asphyxiques qu'une sténose laryngée vraie, ou bien ils sont en véritable état de mal spasmodique : à la moindre influence, l'accès se répète, et c'est dans ces cas, surtout chez les enfants, qu'il faut se tenir prêt à intervenir.

Le *diagnostic* de spasme est facile à faire ; ce qui l'est moins, c'est de faire le diagnostic de la cause, surtout si le médecin est appelé au milieu d'une crise, par une famille affolée plus préoccupée des accidents immédiats que des circonstances qui ont pu les amener.

Il est donc préférable avant tout de calmer les accidents, si faire se peut, quitte à s'enquérir après de leur origine.

Chez les enfants, d'ailleurs, lorsqu'ils sont pris la nuit et en pleine santé, on n'a guère à se préoccuper que de la laryngite, — laryngite striduleuse. Cependant, on devra toujours songer au croup, ou aux corps étrangers du larynx.

Les moyens à mettre en pratique sont les suivants : *localement*, des applications chaudes au-devant du cou, selon les recommandations de Trousseau, ou des applications de glace sur la nuque pendant un temps qui n'excédera pas une minute au plus ; des inhalations de vapeur d'eau chaude avec des feuilles d'eucalyptus ou des fleurs pectorales ; enfin, des pulvérisations de substances qu'on suppose devoir diminuer l'excitabilité réflexe, comme la cocaïne, mais en solution extrêmement faible, 1/250. Si l'accès persiste, il faut avoir recours aux inhalations d'éther, ou de bromure d'éthyle ou de chloroforme. Enfin, dans certains cas avec asphyxie menaçante, on est obligé d'avoir recours à la trachéotomie. En général, la canule peut être enlevée très rapidement, quelquefois au bout de quelques heures. Il sera bon, dans l'intervalle des crises, de maintenir les malades au repos, surtout les enfants, d'éviter tout ce qui pourrait les exciter, et de les tenir sous l'influence du bromure et des autres antispasmodiques.

SPASME DE LA GLOTTE DES NOURRISSONS.

Le spasme glottique des nourrissons est une convulsion tonique, à la fois des muscles laryngés et des muscles de la respiration, qui peut se montrer soit à l'état isolé, soit en même temps que des convulsions plus ou moins généralisées, à titre de phénomène réflexe ou dans le cours des maladies du système nerveux. C'est donc un phénomène se rattachant à l'éclampsie.

HISTORIQUE. — Confondue jusqu'en 1830 avec la laryngite striduleuse, le spasme glottique fut considéré par Kopp comme un accident névropathique dû à l'hypertrophie du thymus. Mais la coïncidence ne fut pas relevée toujours, et déjà Valleix et Blache en firent une convulsion. C'était l'opinion de Trousseau. C'est à ce moment que parut le mémoire d'Hérard, qui montra la participation des muscles respiratoires et en particulier du diaphragme, et distingua le spasme glottique, le spasme phrénoglottique, le spasme phrénique. Aujourd'hui, on considère ces modalités comme des convulsions toniques ou cloniques plus ou moins généralisées aux muscles respiratoires.

ÉTIOLOGIE. — 1° *Causes prédisposantes.* — L'*âge* est un facteur important. Le spasme ne s'observe guère après deux ans, ni avant le deuxième mois de la vie. C'est entre quatre et dix mois qu'est le maximum de fréquence. Le *sexe* masculin est plus souvent frappé : 12 garçons sur 16 cas (Hérard). Les victimes sont surtout des enfants de *constitution faible*, peu développés, rachitiques, nerveux et toujours en état d'excitation nerveuse permanente. L'*hérédité* joue un grand rôle, les enfants d'une même famille en sont souvent tous atteints. La maladie apparaîtrait de préférence dans les *saisons froides*, surtout au mois de mars ; la dentition, la sortie douloureuse d'une ou de plusieurs dents, les écarts de régime, la mauvaise hygiène alimentaire, le sevrage prématuré, etc., sont autant de causes banales qui ont été invoquées et qu'on retrouve dans toutes les manifestations morbides des enfants.

On peut voir ce spasme apparaître dans un certain nombre de maladies du système nerveux : tumeur cérébrale, méningite tuberculeuse, ou dans le cours de maladies infectieuses aiguës : fièvres éruptives, troubles gastro-intestinaux, pneumonie, etc.

L'accès peut se montrer brusquement ou à la suite d'une cause déterminante : cris prolongés, quinte de coqueluche, mouvements de déglutition (Hérard, Sanné et Barthez), où à la suite d'un ébranlement violent du système nerveux, émotif ou sensoriel.

PATHOGÉNIE. — Le spasme de la glotte est une convulsion interne, non seulement en raison de ses caractères propres, mais par ce fait

qu'il peut accompagner les crises convulsives généralisées qu'il complique en amenant une asphyxie immédiatement menaçante, et des phénomènes cardiaques : petitesse et irrégularité du pouls, qui peuvent amener la mort par syncope.

SYMPTOMES. — Les symptômes sont ceux d'un arrêt subit — spasme tonique — ou saccadé — spasme clonique — de la respiration, accompagné de phénomènes syncopaux ou asphyxiques qui dominent la scène. Hérard a justement attiré l'attention sur la participation du diaphragme à la convulsion — spasme phrénoglottique — amenant un arrêt complet de la respiration, tandis que le spasme limité au larynx n'amène que de la gêne respiratoire.

L'accès survient souvent subitement, quelquefois la nuit. La respiration s'arrête brusquement. L'enfant pâlit, se cyanose, convulse ses yeux en portant les mains à son cou ; sa tête se renverse en arrière, tandis que des phénomènes convulsifs apparaissent sur les membres, ou se manifestent par des évacuations vésicales ou alvines involontaires. Après une apnée de quelques secondes, la fin de l'accès est annoncée par des inspirations courtes, répétées, sonores, qui aboutissent à une reprise de la respiration annoncée par une inspiration sonore et profonde qui marque la fin de l'accès.

L'expiration est dans le même moment convulsive, saccadée ou suspendue ; elle ne reprend que peu à peu son rythme normal.

Pendant l'accès, on peut observer concurremment des phénomènes épileptiformes, de la contracture des extrémités, — flexion des mains et des pouces dans la paume, extension des pieds.

L'accès de spasme glottique est rarement un accident isolé, ne se reproduisant qu'à des intervalles plus ou moins éloignés ; ou une série d'accidents survenant plusieurs fois dans une journée pour ne plus se montrer de longtemps.

Le plus souvent, l'apparition du spasme indique un *état de crise*, dont le spasme est la manifestation et qui passe à une période d'*augment*, d'*état* et de *déclin*.

Dans la première période les accès de spasme, d'abord rares et courts, deviennent de plus en plus fréquents, et plus longs, puis ils se rapprochent et les enfants pâlissent et maigrissent. A la période d'état, les accès ont leur maximum d'intensité et l'enfant peut succomber à la suite de l'un d'eux, ou après une série, ou dépérir plus ou moins rapidement par une sorte d'épuisement nerveux. Sinon les accès s'éloignent et la guérison survient. Ces états de crise peuvent durer de quelques jours à deux mois (Barthez et Sanné).

La fréquence des crises de spasme est extrêmement variable : on en a compté jusqu'à 30, 40 dans les vingt-quatre heures. Dans ces cas, la maladie, bien entendu, est des plus graves, et le petit malade succombe à l'épuisement nerveux. Sinon, la mort est la conséquence

d'une syncope, de l'asphyxie, quelquefois d'une maladie inflammatoire intercurrente pendant laquelle les spasmes semblent s'amender. Elle surviendrait, d'après Rilliet et Barthez, une fois sur 9 ; une fois sur 7 d'après Hérard. En joignant à leurs statistiques les faits de Reid, on arrive à compter 115 cas de mort pour 289 malades, soit à peu près 40 p. 100.

Comme on le voit donc, le spasme glottique est une maladie grave, les signes d'un fâcheux pronostic sont : l'intensité, la longueur des accès, les tendances syncopales, l'abattement nerveux, etc., le retour répété et proche des accès, la généralisation des convulsions.

DIAGNOSTIC. — Le difficile souvent, au premier abord, en présence du spasme, est de distinguer le spasme-convulsion des spasmes que nous avons étudiés dans le paragraphe précédent; cependant, les caractères de l'apnée, l'état général de l'enfant, l'existence simultanée de convulsions et de contractures, sont autant de signes qui ne tarderont pas à fixer son diagnostic.

Nous ne parlons que pour mémoire d'une confusion grossière avec le croup et avec la laryngite striduleuse : les phénomènes respiratoires ou généraux diffèrent par trop pour qu'on les confonde même à un examen superficiel.

TRAITEMENT. — Il comprend : 1° le traitement du spasme ; 2° le traitement dans l'état de crise; 3° le traitement dans l'intervalle des crises.

Ce dernier, comme toujours, n'est pas le moins important, puisqu'il prévoit la possibilité d'une crise et cherche à en empêcher l'éclosion; il est le plus difficile à faire suivre, puisqu'il est purement hygiénique. Laisser les enfants au repos, ne les exciter ni par les cris, ni par les exhibitions, etc. ; ne pas faire d'écart de régime, les baigner souvent et longuement, éviter le bruit, les excitations lumineuses, les coucher de bonne heure, etc., telles sont les prescriptions banales en apparence, mais capitales cependant, auxquelles les parents doivent s'astreindre.

Dans l'état de crise, c'est la même chose, plus strictement appliquée ; seulement, on peut y ajouter l'usage des bromures, des antispasmodiques, sels de zinc, valériane, etc., le séjour à la campagne, loin de la mer, qu'il faut fuir.

Dans l'état de spasme, il faut recourir avec circonspection à la flagellation, à la sinapisation, aux frictions qu'on est si prompt à faire ; nous conseillons même de s'en abstenir, mais de faire des inhalations d'éther, de bromure d'éthyle, de chloroforme, combinées avec des applications de compresses très chaudes au-devant du cou et sur la base du thorax. En cas de syncope, on aura recours à la respiration artificielle, aux injections sous-cutanées d'éther, à la faradisation de la base du thorax, etc.

SPASMES DE LA GLOTTE NÉVROSIQUES. — ICTUS LARYNGÉ.

1° Les spasmes glottiques de l'adulte peuvent être la manifestation de l'hystérie ; 2° ou bien ils apparaissent dans le cours des maladies chroniques des voies respiratoires, ou en dehors d'elles ; 3° ou bien ils sont symptomatiques de lésions nerveuses, compression du récurrent ou maladies de la moelle ; 4° ou bien ils se montrent dans les affections graves du larynx.

Spasmes névrosiques. — Ils se montrent comme la manifestation de l'hystérie pure, ou dans le cours de toxi-névroses complexes, comme la maladie de Basedow.

Tantôt c'est un accident qui accompagne une attaque, tantôt les spasmes se montrent seuls avec une intensité telle qu'on est amené à faire la trachéotomie ; dans ce cas, ou ils succèdent à une attaque, ou se développent sans elle, précédés de phénomènes d'aura. Dans tous les cas, ce sont des manifestations de la grande hystérie.

Dans certains cas, l'auto-suggestion joue certainement un rôle prédominant, les malades déclarent qu'elles étouffent, et présentent simplement, au milieu d'une agitation extrême, une inspiration sifflante, avec congestion de la face. Mais l'accès peut être plus grave et présenter le tableau d'une véritable asphyxie par strangulation. La respiration cesse, les malades, les yeux clos, ont la face cyanosée, les veines du cou gonflées, puis brusquement survient une expiration bruyante qui met fin à l'accès : le tout a duré quelques secondes, jusqu'à une minute. D'autres accès peuvent se montrer de nouveau à la suite, et établir un *état de crise*, qui heureusement est plus bruyant que dangereux. Un accès convulsif généralisé peut se montrer à la suite de ces crises qui sont provoquées par toutes les causes capables d'amener des accidents hystériques. Aussi sa thérapeutique est-elle une thérapeutique d'attente, et se borne-t-on aux inhalations d'éther et même de chloroforme.

Des accidents de ce genre survenus chez des hystériques avec maladie de Basedow, sont plus troublants pour le médecin en raison de la présence du goitre ; c'est en surveillant la marche des accidents que l'on pourra se faire une opinion.

Vertige laryngé. — Ictus laryngé. — Les spasmes laryngés avec vertige et perte de connaissance ont été signalés par Charcot, puis par Gasquet, Krishaber, Cartaz. M. Merklen en a rapporté des observations dans le cours des maladies chroniques des voies respiratoires (1).

Accès. — Après avoir éprouvé des sensations tenaces de chatouillement ou de brûlure laryngée ou trachéale, le malade est pris

(1) Merklen, *Soc. méd. des hôpit.*, 1895.

d'une toux sèche, quinteuse, à secousses brèves, répétées sans rémission, accompagnée d'une congestion intense de la face. L'accès peut durer plus ou moins longtemps et en rester là. Mais quelquefois, après ces quintes de toux, le malade perd connaissance et tombe, tandis que quelques convulsions se voient dans les muscles de la face ou des bras. Au bout de quelques secondes, le malade revient à lui sans éprouver aucun trouble cérébral, sans morsure de la langue, sans émission involontaire d'urine.

L'accès n'est jamais mortel ; et ils finissent à la longue par disparaître.

Causes et pathogénie. — Les accès d'ictus laryngé s'observent chez des malades goutteux, rhumatisants, atteints d'emphysème, de bronchite chronique, etc. Ils semblent être occasionnés par une hyperesthésie réflexe de la muqueuse laryngée qui provoque sur le bulbe l'influence d'arrêt qu'on lui a reconnu, et qu'on peut amener par un traumatisme laryngé. Ce qui le prouve, c'est qu'en supprimant les causes citées plus haut, par un traitement approprié, on guérit sûrement les accès.

Quelques auteurs rattachent cependant ces ictus au mal comitial; mais chez les malades qui n'ont présenté jusque-là aucune tare d'épilepsie, c'est peut-être aller un peu loin dans le rapprochement des symptômes.

Le *diagnostic*, étant donnés les caractères cités plus haut, est donc facile ; cependant, il ne faut pas oublier que le *tabès* peut donner lieu à des ictus de ce genre, et que chez les *épileptiques* on peut avoir des crises de mal comitial avec aura laryngé. Les phénomènes cérébraux, la pâleur de la face, l'hébétude, les caractères de l'attaque ne permettront pas la confusion. Dans le même ordre de phénomène que le vertige laryngé vrai, M. Ruault a observé des crises semblables chez les malades qui ont du spasme glottique à la suite de lésions inflammatoires ou de lésions variables de la muqueuse nasale, et qui, dans le cours de leur spasme, perdent connaissance ou présentent un vertige passager. Il s'agit de sujets nerveux ou issus de nerveux, et le mécanisme des accidents est le même que celui du vertige laryngé pur et simple. Ici encore il n'y a aucun rapport avec l'épilepsie.

Ictus laryngés tabétiques et chez les malades qui offrent une compression du nerf récurrent. — Dans le tabès, les accès peuvent se présenter sous différentes formes, décrites par Charcot.

1° *Ictus laryngé.* — Dans ce cas, les malades ressentent une sensation de brûlure laryngée, puis sont pris d'une toux quinteuse, sèche, à laquelle fait suite une perte de connaissance, avec cyanose de la face, et accompagnée quelquefois de quelques convulsions des membres. Puis presque immédiatement le malade revient à lui, et en pleine santé. L'accès dure quelques secondes.

2° *Spasme glottique.* — Après ou sans les prodromes habituels, brûlure, picotement, quintes de toux, le malade est pris d'un spasme passager qui se manifeste par une inspiration bruyante, et l'accès est fini ou bien il y a ictus.

3° *Accès de suffocation.* — Toujours avec les mêmes prodromes, le malade est pris d'une dyspnée excessive avec congestion de la face ; la respiration est accélérée, courte, coupée d'inspirations profondes et sonores. L'accès est court et se termine soit brusquement, soit à la suite de quintes de toux sans expectoration.

Ces accès, que Charcot et Krishaber ont pu provoquer par l'attouchement direct des cordes vocales chez les tabétiques, surviennent soit spontanément, soit à la suite d'un courant d'air, d'un cri, de la parole. Bien qu'ils se terminent en général par la guérison, ils peuvent cependant amener la mort subite.

Ils se montrent en général dans le cours du tabès confirmé ; quelquefois, d'après Fournier, dans la période préataxique.

Les antispasmodiques ont la meilleure influence sur eux ; quelquefois on est obligé d'avoir recours à la trachéotomie.

Signalons enfin les spasmes qui peuvent se produire chez les malades atteints de compression du récurrent par un anévrysme, des ganglions médiastinaux, etc. Dans ce cas, ce sont des spasmes accompagnés de cornage, de paralysie des cordes vocales, etc.

Ictus laryngé dans les maladies graves du larynx. — Les accidents dans ces cas sont remarquables par l'apparition subite d'une mort foudroyante sans prodromes, sans dyspnée, sans toux, sans spasme.

R. Botey l'a signalé dans le cancer du larynx, Ruault dans le sarcome du larynx, dans un cas de paralysie des dilatateurs, dans un cas de lésions cicatricielles dues à une périchondrite ancienne, dans un cas de rétrécissement syphilitique infranchissable.

La mort subite se montre chez des malades qui ne sont pas menacés par l'asphyxie, au début même de la maladie, ou chez ceux qui ont été trachéotomisés.

La pathogénie de ces accidents est bien obscure, quoiqu'on puisse justement, avec M. Ruault, invoquer un réflexe inhibitoire laryngé sur le bulbe, conformément aux expériences connues de Brown-Séquard.

ŒDÈMES DU LARYNX (ŒDÈMES DE LA GLOTTE)

L'œdème de la glotte n'est pas une maladie, et ne siège pas à la glotte : c'est un syndrome, qui correspond à bien des affections du larynx ; il vaut mieux en donner la description en étudiant les différentes formes d'œdème laryngé. Ce syndrome a été étudié pour la première fois en 1804 par Bayle qui lui donna ce nom, puis par

Cruveilhier, Valleix, Bouillaud. Mais c'est surtout Sestier qui, sous le nom d'*angine laryngée œdémateuse*, le mit en relief dans un mémoire important (1852) qui fit autorité jusqu'à ces dernières années, dans lesquelles la nature infectieuse de la plupart de ces œdèmes fut démontrée, d'abord dans ses relations avec l'érysipèle (Gauché, Masséi), puis avec les septicémies banales [Merklen (1), Moure] et avec la pneumonie (Florand, Barth), les péricardites, la médiastinite.

Nous décrirons donc ce syndrome sous le nom d'*œdèmes du larynx*.

Les œdèmes du larynx dépendent de nombreuses causes assez dissemblables entre elles, comme nous allons le voir; mais les symptômes qui en sont la conséquence sont tellement semblables, que le complexus symptomatique prend l'importance d'une véritable maladie en raison des accidents qui suivent la sténose laryngée et qui nécessitent des interventions thérapeutiques identiques. Une fois le diagnostic posé, et les accidents asphyxiques conjurés, le médecin pourra remonter à la cause, et trouver là d'autres indications thérapeutiques, celles-ci variables selon la cause.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il est rare, même dans les laryngites phlegmoneuses infectieuses, que tout le larynx soit pris. Presque toujours l'œdème siège ou prédomine dans certains points, moins en raison de la cause qui produit l'œdème que de certaines dispositions anatomiques du larynx, qui favorisent l'infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux. A ce point de vue, on peut diviser les œdèmes du larynx en *œdèmes sus-glottiques*, en *œdèmes sous-glottiques*. Les premiers sont beaucoup plus fréquents, mais aussi moins graves et ayant moins de tendance à envahir tout le larynx et la trachée.

Les *œdèmes sus-glottiques* occupent de préférence les replis ary-épiglottiques, glosso-épiglottiques, les cartilages aryténoïdes, l'épiglotte, les bandes ventriculaires : exceptionnellement les cordes vocales elles-mêmes. Presque toujours ils restent sus-glottiques; cependant ils ont quelquefois tendance à envahir les régions sous-jacentes, la glotte, la région sous-glottique, etc.

Les *œdèmes sous-glottiques* se propagent volontiers au larynx tout entier, et de l'autre à la trachée et aux bronches.

La disposition de ces œdèmes est dominée par des dispositions anatomiques sur lesquelles Gouguenheim et Fr. Franck ont appelé l'attention, et qui sont liées à la distribution et à la laxité du tissu cellulaire sous-muqueux du larynx. C'est au niveau des replis épiglottiques que cette laxité est la plus grande, et le tissu cellulaire de ces différents replis communique entre eux de façon qu'une injection sous-muqueuse poussée dans les replis ary-épiglottiques

(1) Garel, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1891. — Dudefoy, Th. de Paris, 1893.

envahit les replis glosso-épiglottiques, puis le repli ary-épiglottique du côté opposé, puis l'épiglotte, et enfin le reste du larynx. L'envahissement du larynx est plus rapide et plus précoce quand on injecte les replis glosso-épiglottiques ou la face interne des ary-épiglottiques; mais il est encore beaucoup plus marqué quand on injecte la région sous-glottique.

L'œdème ou l'infiltration de ces replis par de la sérosité ne joue pas le seul rôle dans les accidents de certaines formes d'œdème laryngé, dans les œdèmes infectieux. Ici, le gonflement de la muqueuse a son importance qui s'ajoute à celle de l'infiltration du tissu cellulaire; c'est pourquoi des régions glanduleuses comme la région aryténoïdienne sont importantes à considérer pour ce qui nous occupe ici.

La *déformation des parties* est un aspect commun à toutes les formes de l'œdème laryngé. A l'autopsie, la muqueuse distendue est pâle, ridée, elle recouvre des bourrelets tuméfiés plus ou moins étendus sur les différentes parties du larynx que nous avons mentionnées plus haut. Ces bourrelets peuvent être tendus ou au contraire tremblotants. Les organes voisins, pharynx, tissu cellulaire du cou, luette, peuvent, eux aussi, présenter une infiltration semblable plus ou moins marquée.

SYMPTOMATOLOGIE. — Signes physiques. — L'exploration pure et simple avec l'abaisse-langue est insuffisante, et ne permet d'observer que des lésions de voisinage inconstantes et banales.

Le miroir, au contraire, met la lésion sous les yeux de l'observateur; cependant, cette manœuvre peut amener des spasmes glottiques dangereux, et les symptômes fonctionnels sont souvent assez nets pour qu'on en néglige ou qu'on en remette l'emploi. Cependant, les parties apparaissent lisses, tendues, œdémateuses (comme l'œdème du prépuce) (Masséi). L'épiglotte perd ses contours, les replis ary-épiglottiques se présentent sous forme de bourrelets, irrégulièrement tuméfiés, et cachant les bandes ventriculaires. Selon le développement et le siège de l'œdème, on peut avoir des figures variables.

Quand l'œdème est sous-glottique, il apparaît comme deux bourrelets rougeâtres au-dessous des rubans vocaux, situés plus en dedans, et sur lesquels ceux-ci se détachent en blanc.

D'après Ruault (1), il faut faire jouer un rôle au défaut de mobilité des articulations crico-aryténoïdiennes, sous l'influence de l'inflammation ou de l'hydarthrose, ainsi qu'à l'infiltration périaryténoïdienne dans la gêne de mobilité des cordes vocales. C'est à ces arthropathies et au spasme glottique qu'il faut rapporter, d'après lui, les troubles de la respiration qui se montrent dans le cas d'œdème laryngé et qu'on rapportait, d'après Bayle et Sestier, à la disposition en battant de porte des masses ballottantes formées par les replis tuméfiés,

(1) Ruault, *Traité de médecine*, t. IV, p. 83.

s'ouvrant dans l'expiration, s'appliquant plus ou moins étroitement dans l'inspiration l'une contre l'autre. M. Gouguenheim n'a pu d'ailleurs produire expérimentalement sur des larynx œdématiés ce mode particulier de respiration (1).

Symptômes fonctionnels. — Très variables en ce qui concerne la déglutition et la phonation et tenant alors à des localisations particulières de l'œdème ou de l'inflammation. Le plus souvent, la voix est rude et grave. Les *accidents dyspnéiques* ne se montrent guère que si la partie postérieure du larynx, la lésion aryténoïdienne, est atteinte (Ruault). Nuls dans les œdèmes limités, unilatéraux ou développés lentement, ils apparaissent quand l'œdème s'est développé rapidement, et ne se limitent pas, ainsi qu'on le pense généralement, aux replis ary-épiglottiques et à l'épiglotte.

Quand ils apparaissent, ils se caractérisent par les signes suivants: inspiration pénible, striduleuse, avec tirage ; expiration d'abord facile, puis peu à peu devenant elle-même difficile, bruyante.

La dyspnée est d'une part continue ; de l'autre elle procède par accès, surtout nocturnes, dans la pathogénie desquels le spasme joue un grand rôle.

Peu à peu la gêne respiratoire s'accentue, les accès deviennent de plus en plus fréquents, et les malades, si l'on n'intervient pas, succombent dans un de ces accès, ou plus lentement à une asphyxie progressive.

Le diagnostic, en dehors des corps étrangers, est donc en général facile. Mais le médecin ne doit pas oublier que l'œdème laryngé peut exister même très développé, sans symptômes, et que l'apparition de ceux-ci indique souvent moins l'augmentation de l'œdème existant que sa propagation à la région aryténoïdienne ou à la région sous-glottique. L'exploration par le doigt n'a donc pas la valeur qu'on lui attribue en général, et de plus elle est dangereuse. Ce sont là les deux points redoutables de localisation (Ruault) ; l'œdème sous-glottique est toujours à craindre.

En dehors de cet aspect commun, les œdèmes glottiques se différencient les uns des autres par certaines particularités de lésions et d'évolution, selon la cause qui les a produits. A ce point de vue, il faut distinguer : 1° les *œdèmes infectieux*, dus à des lésions primitives ou secondaires du larynx; 2° les *œdèmes non infectieux*, dus aux troubles vasculaires, aux cachexies.

Les *œdèmes infectieux* sont de beaucoup les plus importants; mais encore ici il faut distinguer ceux qui sont dus à une lésion primitive du larynx, ou ceux qui sont dus à un simple œdème collatéral, consécutif à des lésions profondes ulcéreuses ou nécrosiques des cartilages ou de la muqueuse.

(1) Gouguenheim, *Ann. des mal. de l'oreille*, 1883.

Œdèmes infectieux primitifs du larynx. — L'œdème du larynx peut servir à caractériser une forme de laryngite aiguë infectieuse en raison de la prédominance que prend l'œdème dans la symptomatologie de la laryngite, — œdème infectieux aigu du larynx. C'est à cette forme que se rattachent l'œdème suffocant de la luette, dans lequel celle-ci apparaît dans le pharynx comme un énorme grain de raisin, et les formes de laryngite œdémateuse dites *à frigore*, celles qui frappent les ivrognes qui ont été trouvés endormis dehors, etc. Il en est de même de celles qui sont consécutives aux brûlures du pharynx et du larynx par des vapeurs ou des liquides trop chauds, aux applications caustiques, enfin.

La *nature* du liquide de l'œdème différencie deux formes bien différentes de la maladie, selon que ce liquide est du *pus* ou de la *sérosité*.

Dans le premier cas — phlegmon laryngé — il s'agit d'une lésion septique du larynx : la muqueuse est rouge, l'œdème est dur, les parties tendues; la glotte est plus ou moins réduite, l'épiglotte est tuméfiée et déformée. La plupart du temps, les cordes vocales sont intactes. Il s'agit donc dans ces cas d'une infiltration purulente, d'un abcès qui siège la plupart du temps dans la région rétrolaryngée. Il y a souvent de la tuméfaction périlaryngée, avec douleur cervicale à la pression, et tuméfaction des ganglions cervicaux. La collection s'ouvre directement dans les voies respiratoires, quelquefois dans l'œsophage, jamais dans le tissu cellulaire du cou.

Le pus ou la sérosité purulente renferme des microbes septiques divers, au premier rang desquels le pneumocoque et le streptocoque. Il s'agit dans ces cas d'une infection laryngée; *c'est ce qu'on a appelé l'œdème infectieux aigu primitif du larynx*. Dans certains cas, cependant, le liquide infiltré n'est pas du pus, mais uniquement de la sérosité, bien que l'origine infectieuse de la laryngopathie ne soit pas douteuse, puisqu'il s'agit dans ces cas d'érysipèle. On trouve alors un œdème tremblotant, gélatineux; la muqueuse est violacée, très apparente, et donne, comme on le voit quelquefois sur la luette, la sensation d'un grain de raisin.

Ces œdèmes laryngés sont le plus souvent accompagnés de pneumonie ou de broncho-pneumonie, de bronchite, quelquefois de pleurésie.

Symptomatologie. — L'œdème aigu du larynx est une maladie à début brusque et qui suit de près la cause qui l'a produit; la rapidité et la gravité des phénomènes d'asphyxie en font une maladie sérieuse souvent, en raison de la nécessité d'intervenir par la trachéotomie, grave quelquefois en raison de la pneumonie concomitante et des phénomènes généraux qui en sont la conséquence.

Symptômes fonctionnels. — La *voix* est souvent intacte, quelquefois enrouée; mais la gêne de la respiration prend des proportions

rapidement inquiétantes, et des accès de suffocation menaçants peuvent se montrer de bonne heure ; ils sont surtout marqués la nuit pendant le sommeil. Il y a de la dyspnée avec tirage sus et sous-sternal, accompagné de cornage.

Quand l'épiglotte est tuméfiée, on peut observer des *troubles de la déglutition*, avec douleur en avalant, surtout au niveau de la région rétropharyngienne, siège de l'abcès, qui peut faire saillie vers l'œsophage, et gêner ainsi la déglutition. La *douleur* est peu vive, c'est une simple gêne, une sensation de corps étranger. La toux n'offre rien de particulier.

Symptômes locaux. — A l'*inspection*, on peut n'observer à l'œil nu et sans miroir aucune modification des parties visibles. Dans d'autres cas, il y a de l'œdème de la luette — en grain de raisin, — de l'œdème des piliers et du larynx, de la rougeur diffuse de toutes ces parties. La *palpation* des replis aryténo-épiglottiques est dangereuse en raison des accès de suffocation qu'elle peut provoquer, et ne donne souvent que des résultats peu démonstratifs, surtout sur le degré de sténose laryngée. Il n'en est pas de même de l'examen au miroir quand on le fait. On trouve alors l'épiglotte sous forme d'un bourrelet épaissi, rouge vif, de surface irrégulière, en forme de Ω, avec ou sans phimosis, et tout autour les replis ary-épiglottiques et glosso-épiglottiques effacés, tuméfiés. Les aryténoïdes peuvent, un ou les deux, être enflammés ; les bandes ventriculaires se rejoignent sur la ligne médiane, et masquent à peu près complètement les cordes vocales. Il faut ajouter que l'emploi du miroir doit être rejeté au même titre que l'examen digital, chez les malades qui présentent des accès de suffocation dangereux ou fréquents.

Enfin, par la palpation du larynx, on constate l'abolition du craquement laryngo-vertébral.

Symptômes généraux. — Ils sont ceux de toutes les maladies infectieuses ; ils sont donc plutôt en rapport avec l'infection dont la laryngite œdémateuse n'est que la conséquence.

Lorsqu'il y a un abcès, celui-ci se vide à un moment donné, et les malades expectorent brusquement du pus mélangé à des mucosités. Cette évacuation, quand elle est peu abondante, peut passer inaperçue. Lorsqu'elle existe, elle peut se prolonger pendant quelques jours, ou au contraire cesser après un temps très court. L'évacuation est suivie d'une détente dans les accidents locaux et généraux.

On observe quelquefois une adénopathie cervicale modérée.

Le diagnostic entre la forme séreuse et la *forme phlegmoneuse* est important, celle-ci étant souvent très grave.

Dans ce cas, localement on observe un œdème dur, avec gonflement du cou ; les complications pulmonaires sont fréquentes, et les symptômes généraux toujours très accusés.

Dans les *formes séreuses*, on trouve un œdème mou, tremblotant

(aspect de grain de raisin), violacé. Il n'y a ni gonflement du cou, ni expectoration purulente. Les symptômes généraux ou pulmonaires sont peu accusés ou nuls. La rémission est rapide (1).

Pronostic. — Dans les deux formes, il est également variable.

Dans la forme phlegmoneuse, la mort est fréquente : 7 fois sur 8 (2).

Dans la forme séreuse, si l'on pare aux accidents asphyxiques du début, la guérison est de règle, et la durée de la maladie varie de huit jours à trois semaines.

La mort est le résultat de l'infection, des complications pulmonaires, de l'asphyxie, ou de déchéance cardiaque qui amènent des morts subites, même après la trachéotomie (Landgraf, Senator), ou d'une irritation des nerfs laryngés amenant par inhibition un arrêt du cœur (Br. Legrand).

C'est surtout avec la *laryngite striduleuse* et le *croup* qu'on confondra chez les enfants l'affection que nous venons de décrire. Nous ne pouvons entrer ici dans les détails d'un pareil diagnostic qu'on trouvera en comparant les symptômes de ces affections avec ceux des œdèmes aigus du larynx (Voy. *Croup*, p. 147, *Laryngite striduleuse*).

Traitement. — Il doit être énergique et rapide.

Localement, on emploiera les révulsifs : sangsues sur les parties latérales du cou, de préférence dans la forme phlegmoneuse; glace au même lieu dans la forme séreuse. *Sur le larynx*, on agira par des pulvérisations antiseptiques, qui sont absolument indiquées dans la forme phlegmoneuse, des applications directes de substances antiseptiques ou caustiques, des scarifications; enfin, on sera obligé quelquefois de pratiquer le tubage ou la trachéotomie, celle-ci réservée aux cas d'œdème dur, oblitérant complètement le larynx.

Enfin, on ne devra pas négliger l'état général, non plus que les indications fournies par les complications infectieuses ou pulmonaires.

Œdèmes infectieux secondaires du larynx. — Certaines maladies, pendant leur évolution, peuvent déterminer dans le larynx des œdèmes qui sont dus à un corps étranger ou à une localisation anormale de ces maladies sur le larynx : oreillons, variole, fièvre typhoïde, tuberculose aiguë, morve, syphilis.

Mais le plus souvent les œdèmes laryngés ne sont que des suites d'ulcérations profondes nécrosiques ou ulcéreuses du larynx, de ces maladies, des séquestres de ces maladies. C'est ainsi et à un autre point de vue qu'on peut voir les accidents de l'œdème glottique se montrer à la suite des ulcérations ou des nécroses de cartilage dues à la rougeole, à la variole, à la fièvre typhoïde, à la laryngite tuberculeuse, à la laryngite syphilitique, au cancer du larynx.

(1) Massei, *Congrès de Berlin*, 1890.
(2) Goix, Thèse.

Enfin, dans certains cas, l'œdème du larynx est consécutif aux infections secondaires ou associées de la diphtérie, ou aux migrations septiques avec suppuration d'organes voisins : abcès rétro-pharyngiens, phlegmons du cou, bubons scarlatineux, bubons diphtériques.

C'est à ces œdèmes que s'applique la description, que nous avons donnée au début, des symptômes de l'œdème de la glotte. Nous ne pouvons insister davantage ici sur ce point.

Œdèmes d'ordre dyscrasique, toxique, mécanique, cachectique. — Les maladies qui s'accompagnent d'hydropisie ou d'anasarque peuvent quelquefois amener des phénomènes d'œdème laryngé. Nous n'avons pas besoin de faire remarquer combien la pathogénie de ces œdèmes est différente des précédents. Il ne s'agit plus ici que du dépôt de sérosité dans le tissu cellulaire du larynx. Dans cet ordre d'idées se rangent les affections cardiaques, le mal de Bright, les néphrites, tous les œdèmes cachectiques ou ceux qui sont consécutifs à une compression veineuse, en particulier aux tumeurs du médiastin. Mais ce sont des éventualités rares. Il en est de même de la localisation sur le larynx de la goutte, ou de l'urticaire, surtout quand elle affecte la forme d'urticaire géante. Fournier a signalé des œdèmes glottiques dus à l'usage de l'iodure de potassium.

Ces œdèmes chez les cardiaques et chez les cachectiques peuvent survenir avec une rapidité extrême, et menacer la vie en quelques heures. Ceux qui sont dus à l'iodure de potassium marchent vite, mais diminuent de même quand on cesse le médicament ; il en est ainsi de l'urticaire, plus effrayante que grave.

INFECTIONS LARYNGÉES. — LARYNGITES SEPTIQUES. LARYNGITES SPÉCIFIQUES

La situation du larynx, faisant suite à la cavité nasale et à la cavité buccale, à l'entrée des voies aériennes, c'est-à-dire au voisinage d'organes normalement habités par des organismes pouvant devenir pathogènes, explique en partie comment le larynx peut être envahi par les microbes septiques qui peuvent y provoquer des phénomènes inflammatoires. Mais le larynx n'est pas seulement atteint dans ces circonstances : toutes les maladies infectieuses à détermination habituelle sur les voies aériennes peuvent se localiser sur le larynx, soit seul, soit concurremment avec le reste de l'arbre aérien : ce sont, si l'on veut, des laryngites spécifiques, appartenant à des maladies cliniquement classées et qu'on peut opposer aux laryngites septiques citées plus haut. En réalité, la distinction n'est pas toujours ni facile ni possible, l'influence des agents septiques dans les maladies infectieuses étant souvent contemporaine de celle de la maladie causale elle-même. Néanmoins, ces laryngites spécifiques ont, selon leur étiquette, une évolution particulière sur laquelle le clinicien

doit avoir l'attention fixée ; et on peut décrire des laryngites morbilleuses, grippales, varioleuses, etc. Ici c'est le germe, et le germe seul, lorsqu'il reste pur, qui domine l'*évolution* de la laryngite : ce sont bien des formes pathogéniques ; elles peuvent alors être catarrhales ou superficielles, ulcéreuses, phlegmoneuses ou profondes, nécrosiques. A vrai dire, ce sont là, d'une part, des étapes d'infection, muqueuse, sous-muqueuse ou lymphangitique ; d'autre part, des modalités dues à la nature plus ou moins virulente ou spéciale du microbe en jeu.

Mais les infections laryngées, dans leur symptomatologie, ne sont plus dominées d'une façon aussi étroite par l'influence pathogénique, au point d'avoir une physionomie propre à chacune d'elles. En réalité, ce sont toujours, si on étudie uniquement les symptômes laryngés, les mêmes troubles fonctionnels vocaux ou respiratoires, avec quelques variantes, selon que la laryngite est catarrhale, ou ulcéreuse, ou œdémateuse. Mais elles ne se distinguent pas entre elles.

Il y a cependant des différences symptomatiques accusées dans ces différents cas, mais elles tiennent non plus à la nature de la lésion ou de la maladie, mais bien au *siège* que ces lésions occupent, et à l'*âge* des sujets qui sont frappés. L'influence de l'âge se manifeste par des modifications de structure dans le larynx, propres à l'enfance ; en particulier, celles-ci consistent dans l'importance de la région sous-glottique, qui, frappée d'une façon un peu intensive, donnera lieu aux symptômes si connus de la *laryngite striduleuse* ; cette forme pourra donc se montrer aussi bien dans le cours d'une simple infection banale, septique, des voies aériennes, qu'au début d'une rougeole. Relativement à son *siège*, la laryngite pourra être généralisée, ou localisée de préférence à certaines régions du larynx : l'épiglotte, la région interaryténoïdienne, la région sous-glottique, etc. A chacune de ces localisations correspondent des symptômes un peu différents, aussi bien au point de vue vocal que respiratoire.

Il en est de même lorsqu'on considère la lésion anatomique elle-même ; les lésions superficielles, catarrhales, ont en général une symptomatologie assez terne, surtout au point de vue respiratoire. Au contraire, les lésions sous-muqueuses peuvent donner lieu, comme on pourra le voir, aux accidents d'œdème de la glotte (Voy. ce mot). Il en est de même des lésions nécrosiques profondes ou des ulcérations de la muqueuse. Celles-ci peuvent de plus provoquer des accès de spasme nécessitant une intervention active (Voy. *Spasmes de la glotte*).

En somme, si la nature de l'agent pathogène domine jusqu'à un certain point l'évolution à prévoir d'une laryngite, le siège de celle-ci, la nature des lésions anatomiques qui existent dominent, eux, la symptomatologie et l'apparition des accidents à prévoir : les ulcérations laryngées de la rougeole, par exemple, donnent lieu aux mêmes accidents de suffocation que celles qui suivent la diphtérie du larynx.

Au point de vue des *lésions*, les infections laryngées peuvent, avons-nous vu, donner lieu : 1° à des phénomènes d'inflammation banale aigus, dits catarrhaux, se passant uniquement dans la muqueuse, accompagnés ou non d'ulcérations et de suppuration glandulaires; 2° à l'infection lymphangitique de la sous-muqueuse, avec œdème ou suppuration : nous n'en parlerons pas ici (Voy. *Œdème de la glotte*); 3° à des lésions spécifiques aiguës ou chroniques, comme dans l'érysipèle, la variole, la tuberculose, la syphilis (1); 4° enfin, à des nécroses, des cartilages accompagnés d'abcès et d'œdèmes circonvoisins, donnant lieu à certains moments à des accidents semblables à l'œdème de la glotte.

LARYNGITES SEPTIQUES CATARRHALES AIGUËS.

L'anatomie pathologique se fait sur le vivant par l'examen au laryngoscope. Le larynx est recouvert d'un exsudat muco-purulent qu'on peut apercevoir, le plus souvent, en examinant la gorge des malades au moyen de l'abaisse-langue; sous l'influence des efforts provoqués par son contact, le larynx se soulève et on peut en voir sourdre un crachat muco-purulent plus ou moins considérable.

A l'examen laryngoscopique, on constate une rougeur généralisée ou plus marquée par places — face postérieure de l'épiglotte, espace interaryténoïdien, replis aryténo-épiglottiques, — accompagnée de gonflement et d'œdème de la muqueuse, souvent plus marquée au niveau des parties riches en glandes — région aryténoïdienne qui forme comme un bourrelet. Cette rougeur atteint quelquefois les cordes vocales inférieures, qui perdent leur aspect nacré, et sont injectées uniformément ou par plaques. Ces phénomènes congestifs sont si vifs parfois qu'on observe des hémorragies. Le gonflement des cordes vocales supérieures peut masquer la vue des cordes vocales inférieures. La muqueuse est recouverte par places de muco-pus, ou de portions d'épithélium mortifié, donnant lieu après leur chute à des érosions superficielles. Mais les vraies ulcérations sont dues à des abcès muqueux dus à la suppuration des glandes de la muqueuse.

L'examen des mouvements du larynx pendant la phonation et la respiration révèle également des parésies des muscles intrinsèques, en particulier du muscle thyro-arythénoïdien. Les cordes vocales dans la phonation n'arrivent plus à se toucher, et c'est là une des causes principales des troubles vocaux.

Les symptômes fonctionnels sont assez accusés.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dès le début, ou dans les formes légères, le malade se plaint d'une gêne, d'une fatigue laryngée : il y a de la

(1) Nous renvoyons aux articles Syphilis et Tuberculose du larynx pour ces mots.

sécheresse de la gorge ; l'air froid inspiré provoque une toux quinteuse, éraillée, non suivie d'expectoration, douloureuse, comme la phonation ; la voix étant plus ou moins voilée ; plus tard, les symptômes s'accentuent. La voix est enrouée, grave, rauque, quelquefois en fausset ; elle peut s'éteindre complètement ; la toux devient fréquente, pénible, elle s'accompagne d'une expectoration muco-purulente peu abondante, quelquefois striée de sang.

Les phénomènes généraux sont sous la dépendance, non de la laryngite, mais de l'infection dont celle-là n'est qu'un épisode et qui se localise sur d'autres muqueuses : nez, gorge, bronches, etc. Ils n'ont donc qu'un rapport assez éloigné avec la détermination laryngée.

Au bout d'un temps variable, les phénomènes s'amendent : la douleur est moins vive, la toux moins fréquente, plus facile, plus grasse. Au laryngoscope, on constate que la congestion diminue, et en particulier que les cordes vocales ont repris un aspect grisâtre, prélude du retour à l'état normal. Parmi les symptômes fonctionnels, c'est la voix qui reste le plus longtemps altérée, et dans certains cas de laryngite intense les malades conservent pendant plusieurs semaines une voix couverte et une impossibilité de parler longtemps, à haute voix, ou de chanter, une vulnérabilité particulière de leur larynx aux moindres impressions perturbatrices : froid, chaud, vapeurs irritantes, parole.

Tels sont les caractères de la laryngite aiguë septique généralisée catarrhale. Dans certains cas, l'infection dépasse les limites de la muqueuse et envahit le tissu sous-muqueux, soit sous forme d'œdème inflammatoire, soit sous forme d'infiltration séro-purulente. On a alors le syndrome connu sous le nom d'*œdèmes aigus du larynx*, et dont on trouvera la description plus loin. Les ulcérations sont une éventualité fâcheuse en ce sens qu'elles prolongent la maladie et qu'elles peuvent s'accompagner de spasme glottique (Voy. ce mot). Mais on les observe surtout, comme nous allons le voir, dans les laryngites spécifiques.

Quant à la *restitutio ad integrum*, elle ne s'obtient pas toujours aussi complètement. A ce sujet, certains malades ont une prédisposition fâcheuse aux atteintes successives de laryngite ; chez eux, la maladie tend à se prolonger à chaque attaque, à prendre une allure moins franchement aiguë, et à laisser à sa suite un état d'irritation permanent du larynx, qui subit des exacerbations aux moindres causes provocatrices : parole, chant, séjour dans une atmosphère irritante, passage du chaud au froid ou inversement.

Ce fait s'observe chez les malades atteints de pharyngo-laryngite glanduleuse, chez les lymphatiques, chez les arthritiques, et chez tous les sujets qui par profession font usage prolongé ou abus de la parole et du chant : orateurs, chanteurs, etc. Il peut en

résulter pour eux, et en raison de leurs fonctions ou obligations, une véritable infirmité.

TRAITEMENT. — Le traitement local des laryngites a une grande importance. Surtout chez les professionnels de la parole, le *repos de l'organe* a une importance de premier ordre, tant pour la guérison de la période aiguë, que pour éviter le passage à la chronicité ou les récidives. On ne devra permettre la reprise normale des fonctions qu'après une période de quelques jours suivant la guérison des accidents aigus.

Pendant cette période, les malades seront maintenus à la chambre, dans une atmosphère constante et riche en vapeurs d'eau. On y ajoutera des inhalations d'infusions médicamenteuses : benjoin, eucalyptus, pavots, etc. Des inhalations de menthol faites plusieurs fois par jour calmeront l'hyperexcitabilité nerveuse du larynx quand elle existe. La toux, dans les cas plus rebelles, pourra être calmée par des préparations à base d'alcoolature de racine d'aconit, d'opium, d'éther, etc.

On aura recours aux révulsifs, iode, sinapismes, etc., au-devant du larynx, aux pédiluves sinapisés.

Quand il reste une prédisposition aux récidives, on doit traiter l'état général — lymphatisme, arthritisme — et dans ces cas le séjour dans certaines stations thermales pourra être des plus utiles selon l'une ou l'autre de ces éventualités. Interdire le tabac, les boissons alcooliques, les variations de température.

Laryngites localisées.

Ce ne sont que des épisodes dans le cours d'une laryngite généralisée, ou une localisation d'emblée sur telle ou telle partie du larynx. Les unes occupent la partie *sus-glottique*; les autres, *sous-glottiques*, sont beaucoup plus intéressantes en raison des phénomènes particuliers qu'elles provoquent chez l'enfant et qui caractérisent la *laryngite striduleuse*.

Laryngites localisées sus-glottiques.

Elles se voient surtout à l'épiglotte et dans la région des aryténoïdes. Lorsque l'épiglotte est prise, les symptômes sont plus pharyngés que laryngés, et ils s'accompagnent quelquefois d'un œdème de l'isthme du pharynx et de la luette, — œdème suffocant de la luette. Celle-ci peut être grosse comme un grain de raisin, tremblotante, violacée. Il y a surtout une vive douleur à la déglutition, et une gène dans les mouvements de l'épiglotte, qui se traduit par des accidents de déglutition; les malades avalent de travers et ont

des quintes de toux, surtout au moment de la déglutition des liquides : ils ont de plus une sensation de corps étranger à la base de la langue.

Les troubles vocaux sont nuls ou peu accusés; quant aux troubles respiratoires, ils sont à peu près nuls, si les replis aryténo-épiglottiques sont normaux ou peu tuméfiés; sinon, on peut avoir des accidents décrits sous le nom d'œdème de la glotte.

Au laryngoscope, la forme de l'épiglotte est modifiée; elle a la forme d'une tumeur irrégulière, arrondie; les mouvements en paraissent moins faciles. La muqueuse est rouge, gonflée, surtout sur la face linguale, et l'aspect des parties varie d'ailleurs avec le gonflement plus ou moins considérable des replis muqueux partant de l'épiglotte.

Une des causes les plus fréquentes de l'épiglottite est l'ingestion de liquides trop chauds, — thé. Il faut invoquer aussi le froid, les abus de liqueurs fortes ou d'épices, le tabac, etc.

Laryngites sous-glottiques.

LARYNGITE STRIDULEUSE.

L'importance de la région sous-glottique (fig. 26 et 27) n'a guère été mise en lumière que dans ces dernières années par Massei (1) et Castex (2). Les inflammations de cette région, exceptionnelles chez l'adulte, sont au contraire assez fréquentes chez l'enfant. Le fait tient au faible développement de la région sus-glottique chez l'enfant, tandis que la région sous-glottique est déjà bien formée chez le nouveau-né; elle s'étend des cordes vocales en haut au bord inférieur du cartilage cricoïde en bas; la muqueuse laryngée, à ce niveau riche en lymphatiques, repose sur un tissu cellulaire lâche très infiltrable. L'œdème sous-muqueux est donc fréquent dans les cas de laryngite sous-glottique.

Chez l'adulte, comme nous l'avons vu, l'affection est exceptionnelle, mais chez l'enfant elle est beaucoup plus fréquente et donne lieu au syndrome connu depuis Guersant sous le nom de *faux croup*, ou de *laryngite striduleuse* (Trousseau).

La laryngite striduleuse peut exister à l'état d'infection primitive ou isolée du larynx, ou coexister avec de l'infection des voies aériennes. Dans ce cas, les accès de stridulisme ne sont qu'un épiphénomène dans le cours de l'infection broncho-pulmonaire, et s'accompagnent de coryza, d'angine, de bronchite, de broncho-pneumonie, les phénomènes généraux étant en rapport avec l'intensité de cette infection. Cette variété de laryngite peut encore se montrer, comme l'a dit Trousseau, dans la laryngo-bronchite morbilleuse, constituant un signe avant-coureur de l'éruption;

(1) Massei, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1887.
(2) Castex, *Bull. de laryngologie*, juin 1898.

Barthez et Sanné la signalent dans la grippe, dans la coqueluche.

Elle serait plus fréquente chez les garçons que chez les filles, et parmi les enfants prédisposés on doit citer les enfants lymphatiques, ayant des lésions nasales, des tumeurs adénoïdes du pharynx, de grosses amygdales, des granulations pharyngées, toutes conditions qui s'expliquent surtout par ce fait que chez ces enfants les

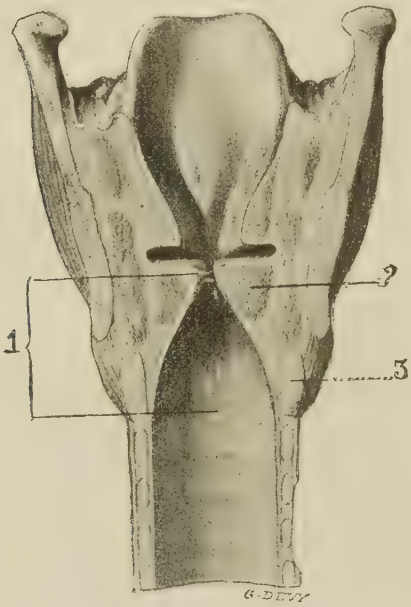


Fig. 26. — Segment antérieur de la coupe.

1, limites de la région sous-glottique; 2, muscle thyro-aryténoïdien interne; 3, coupe du cartilage cricoïde. (Castex.)

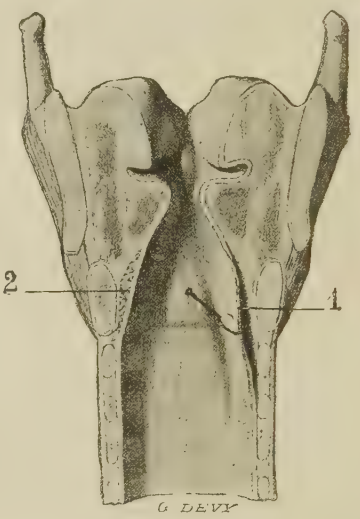


Fig. 27. — Segment postérieur de la coupe.

1, muqueuse disséquée et érignée en dedans; 2, couche celluleuse séparant la muqueuse du périchondre cricoïdien. (Castex.)

infections naso-pharyngées sont pour ainsi dire l'état normal. M. Ruault (1) pense cependant qu'on peut confondre dans ces cas avec la laryngite striduleuse de simples accès de spasme.

Il est certain que l'état névropathique des enfants joue un grand rôle. D'abord, on voit souvent tous les enfants d'une même famille présenter chacun à leur tour des symptômes de laryngite striduleuse, alors que leurs ascendants en avaient eux-mêmes souffert dans leur enfance; ensuite, on voit souvent les accès se développer à la suite d'une émotion, d'un réveil en sursaut.

De telle façon qu'en réalité il y a deux éléments distincts dans l'accès : une gêne respiratoire constante due à la laryngite sous-glottique, un spasme glottique provoqué par l'état névropathique du

(1) M. Ruault, *Traité de médecine*, t. IV, p. 159.

sujet. Ainsi comprise, la laryngite striduleuse perd donc toute son individualité, et ne conserve son rang nosographique qu'en raison de l'âge des malades auquel elle se montre. C'est de trois à huit ans que l'accident est le plus ordinairement observé.

SYMPTOMATOLOGIE. — Ils ont été décrits de main de maître par Trousseau, dans leurs manifestations paroxystiques nocturnes. Mais ce n'est là qu'un épisode dans le cours de la laryngite, et les accès ne se montrent guère à l'état d'accidents isolés sans prodromes et sans suites. C'est dans le cours d'un coryza accompagné de laryngo-bronchite qu'ils se montrent, précédés alors des symptômes propres aux influences infectieuses de ces états pathologiques : fièvre, courbature, etc. C'est au bout de quelques jours de ces états qu'éclatent les *accès de suffocation.*

Ils ne se montrent pas brusquement. L'enfant, qu'on a couché plus ou moins bien portant, toussant depuis quelques jours, s'endort. Mais peu à peu son sommeil cesse d'être calme. L'enfant s'agite dans son lit, il se plaint, la respiration devient un peu sonore au niveau du larynx, elle est coupée de secousses de toux rauque, bruyante, non éteinte. Le visage se congestionne. Ces phénomènes s'accroissent lentement pendant une heure ou deux; ils sont dus à l'insuffisance du larynx, rétréci dans sa portion sous-glottique, jusqu'au moment où le spasme apparaît. On assiste alors à un accès de suffocation laryngée, accompagné de tirage, d'angoisse, de cyanose de la face, de sueurs, etc. L'enfant se réveille en sursaut, épouvanté, se dresse sur son lit, en proie à une angoisse qui peut, chez les prédisposés, être suivie de convulsions. La respiration est bruyante, l'inspiration sonore, sifflante, pénible, et des quintes de toux rauques, à timbre creux et grave, viennent compléter le tableau en le caractérisant. Les accès se répètent ou non pendant plusieurs heures, jusqu'au moment où le spasme cesse, et le malade épuisé se calme, se rendort, conservant seulement une respiration stridente, sonore, avec léger tirage et quintes de toux grave, indice de la gêne respiratoire déterminée par la tuméfaction de la muqueuse sous-glottique.

Il peut y avoir récidive dans la même nuit ou même dans la journée qui suit, ou les nuits suivantes. Dans l'intervalle, le malade conserve sa dyspnée laryngée plus ou moins accusée : la toux et la voix restent sonores, bien qu'enrouées; les petits malades se plaignent d'une sensation de corps étranger au-devant du cou et ne cessent d'y porter la main comme pour s'en débarrasser. En général, cependant, au bout de deux ou trois jours, les accès de suffocation cessent, la toux devient plus grasse, et les accidents laryngés permanents s'amendent pour disparaître au bout de quelque temps. Massei prétend avec raison que dans son ensemble la maladie dure de dix à quinze jours. Elle se termine par la guérison.

Il est des cas pourtant où la marche des accidents n'est pas aussi simple. Soit prolongation inusitée du spasme, soit tuméfaction excessive de la région sous-glottique, on peut voir des accès de stridulisme être assez sérieux, pendant ou entre les accès, pour s'accompagner d'un tirage énorme et de menaces d'asphyxie laryngée. Dans ces cas, on est obligé d'intervenir par la trachéotomie; ce qui n'est pas indifférent, non pas tant à cause de l'intervention sanglante, que des dangers de broncho-pneumonie auxquels cette opération expose des malades qui y sont déjà trop exposés, comme nous allons le voir tout à l'heure.

Dans d'autres cas enfin, chez les prédisposés, la laryngite sous-glottique amène des accès qui, en raison des syndromes nerveux qui les accompagnent, se rapprochent des convulsions proprement dites. Au bout de quelques accès ordinaires, on voit, d'après Barthez et Sanné (1), survenir de l'angoisse, des vomissements, du collapsus cardiaque, et les enfants succombent. Cet aspect se rapproche des accidents décrits sous le nom de spasme essentiel de la glotte.

Les suites de la maladie sont en général des plus simples. Mais il n'en est pas toujours ainsi : le larynx peut, pendant un certain temps, ne pas récupérer ses fonctions normales, le malade conserve de la toux laryngée et de l'enrouement. Il est de plus exposé aux récidives à brève échéance. Dans d'autres circonstances, l'infection broncho-laryngée, dont l'accès n'est qu'un épisode, s'étend et s'aggrave; et en même temps que le spasme disparaît on voit se développer les signes d'une bronchite fine ou d'une broncho-pneumonie qui peuvent amener la mort du malade.

En dehors de ces éventualités, relativement rares, il est habituel que les enfants guérissent. Mais il n'est pas moins fréquent d'observer à plus ou moins longue échéance, six mois, un an, des récidives de l'affection sous l'influence d'une nouvelle infection des voies aériennes.

Un certain nombre d'observateurs (Massei, Landgraf, Ruault, etc.) ont pu faire l'*examen laryngoscopique*; ils ont constaté d'abord une rougeur inflammatoire de toute la muqueuse laryngée, mais en particulier, au-dessous des cordes vocales inférieures plus ou moins hypérémiées, un bourrelet saillant dans la cavité sous-glottique, et formé par la tuméfaction de la muqueuse de cette région. Il laisse les cordes vocales relativement libres pendant la phonation, ce qui explique les caractères particuliers de la voix et de la toux. Dans tous les cas, par le rétrécissement véritable de la lumière laryngée qu'il provoque, ce gonflement rend parfaitement compte de l'obstacle permanent qui existe à la respiration, et des accès de suffocation qui se montrent de temps en temps.

L'étude des *conditions d'apparition* des accès nous montre en effet

(1) Barthez et Sanné, Traité des maladies des enfants, t. I, p. 513.

que ceux-ci apparaissent, ou à la suite d'efforts, ou à la suite d'une émotion, ou pendant le sommeil. Dans tous les cas, il s'agit d'une insuffisance respiratoire chez des sujets prédisposés. Dans le premier cas, l'effort augmente le besoin en O, et dans le second le sommeil ralentit les mouvements respiratoires ; dans ces deux cas, il arrive un moment où l'apport de O n'est plus en rapport avec les besoins de l'organisme — période d'agitation — et c'est alors que le spasme apparaît, spasme dans la genèse duquel l'hyperexcitabilité réflexe du larynx, l'angoisse, la peur, le réveil en sursaut, l'émotion, jouent leur rôle habituel dans ces sortes d'accident.

DIAGNOSTIC. — Il n'est vraiment difficile que dans la période du spasme, et encore, si on s'entoure de tous les renseignements utiles : état antérieur de l'enfant, mode de début, caractères de la voix et de la toux surtout, on ne risque guère de se tromper. Ces derniers symptômes sont de la plus grande utilité à bien observer, car ils permettent d'abord d'éliminer l'idée du croup d'emblée qui hante l'esprit des familles affolées et, il faut bien le dire, celui du médecin, mais de songer à un accès de stridulisme passager chez des malades atteints d'angine diphtérique reconnue cliniquement et bactériologiquement, surtout quand on a affaire à ces formes associées à petits accidents septiques que j'ai décrites (1), dans lesquelles l'infection laryngée septique est presque de règle.

Par contre, il ne faudrait pas confondre la laryngite striduleuse avec les *accidents de sténose laryngée qui suivent le croup*, et en particulier le croup tubé, et qui sont dus à des ulcérations laryngées, siégeant de préférence précisément dans la région sous-glottique du larynx, et sur lesquelles Richardière (2) a attiré dernièrement l'attention. Ces accidents laryngés, que j'ai observés seulement pour ma part dans les croups associés, sont beaucoup plus sévères et plus graves. Ils nécessitent l'intervention — tubage ou trachéotomie — et comme ils s'accompagnent, on peut dire toujours, de broncho-pneumonie, le pronostic en est des plus réservés, la mort survenant dans plus de la moitié des cas.

Quant au *croup* lui-même, les caractères du tirage, l'aphonie de la voix et de la toux suffiront à le déjouer. Il faut ajouter cependant qu'il y a des cas où les enfants atteints de laryngite striduleuse conservent entre les accès un tirage permanent qui peut entretenir bien des inquiétudes et des hésitations sur sa nature, jusqu'au moment où une parole prononcée d'une voix claire, une quinte de toux rauque, viennent décider du diagnostic.

Dans le décours et la convalescence de la rougeole, on peut également observer des accidents de sténose laryngée qui n'ont rien à voir

(1) H. Barbier, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1898.
(2) Richardière, *Soc. méd. des hôpitaux*, 3 février 1899.

avec le croup d'une part et avec la laryngite striduleuse. J'en ai signalé quelques observations en 1884 (1) (Voy. *Laryngites spécifiques*, p. 145).

Enfin, il faut encore songer à éliminer les *corps étrangers du larynx*, les *laryngites œdémateuses sus-glottiques*, dont la dyspnée est particulière (Voy. *Œdèmes du larynx*), et, dans le cours des maladies à détermination laryngo-bronchique, des *abcès du larynx*, en particulier de la région aryténoïdienne, avec ou sans arthrites concomitantes. Mais la marche des accidents doit suffire ici à mettre le médecin attentif sur la voie du diagnostic.

TRAITEMENT. — Diminuer la violence des accès, en empêcher le retour, prévenir les complications broncho-pulmonaires, telles sont les indications fondamentales du traitement.

Traitement de l'accès. — Repos et calme autour du malade dont on doit s'efforcer de calmer l'angoisse; atmosphère chargée de vapeur d'eau à proximité du lit, application d'éponge chaude ou de compresses chaudes au-devant du cou.

Exceptionnellement, dans les cas plus graves, sangsues au-devant du cou, inhalation d'éther, tubage ou trachéotomie. Ruault rejette avec raison la dilatation forcée du larynx au moyen d'une pince, procédé reposant sur une pathogénie discutable, et dangereux en raison des dégâts qu'on peut commettre à l'aveugle.

Entre les accès. — Repos de quelques jours, maintenir une révulsion chaude au-devant du cou, empêcher la parole ou les cris; continuer les inhalations chaudes aromatiques, émollientes, ou à base de menthol; pédiluves chauds; administrer à l'intérieur du benzoate de soude ou des médicaments antispasmodiques : valériane, bromures, etc. Barthez et Sanné vantent, non sans motif, l'emploi d'un vomitif (ipéca).

Quant à la prophylaxie de la broncho-pneumonie, nous n'avons rien à en dire ici.

LARYNGITES SPÉCIFIQUES.

Un grand nombre de maladies classées s'accompagnent d'accidents laryngés dont la symptomatologie ne diffère pas, bien entendu, de celles des laryngites septiques : seule l'évolution les distingue en raison de la nature du germe pathogène; parmi elles, il faut mettre au premier rang la *tuberculose* et la *syphilis*, dont on trouvera plus loin l'histoire complète et à part. Viennent ensuite les fièvres éruptives, la grippe, la fièvre typhoïde, etc., dont les laryngites peuvent prendre les formes anatomiques les plus variées.

(1) H. Barbier, *Revue des maladies de l'enfance*, 1884.

La *laryngite morbilleuse du début* est une laryngite superficielle qui peut s'accompagner d'accès de stridulisme, mais dont l'importance en dehors de ce fait est bien minime. Elle disparaît en même temps que le catarrhe des autres muqueuses. Au contraire, la *laryngite tardive* est souvent plus grave ; elle est souvent ulcéreuse (Coyne) et s'accompagne alors d'accidents de suffocation qu'on pourrait confondre avec ceux du croup, sans les caractères éraillés et bruyants de la toux dans ces cas, qui se distinguent encore par l'absence des phénomènes toxiques si précoces et si graves dans la diphtérie secondaire à la rougeole.

Dans la période d'invasion de la *variole*, il existe une laryngite légère qui se traduit par de la douleur, de la raucité de la voix, etc., et qui n'offre aucune gravité. Au contraire, dans la période d'éruption, il peut se faire sur le larynx une poussée de pustules, qui amènent un œdème rapide de la glotte capable de tuer les malades du neuvième au dixième jour de la maladie. Plus tard, il s'agit d'abcès ou de nécrose des cartilages avec œdème collatéral. Ces accidents se montrent pendant la convalescence et sont peu fréquents d'ailleurs, mais leur pronostic est extrêmement grave.

La laryngite fait partie des déterminations précoces de la *grippe*. Tantôt elle s'y manifeste comme une simple laryngite catarrhale sans plus ni moins ; tantôt elle emprunte à la maladie primordiale ses caractères si particuliers, et l'élément névropathique joue un grand rôle dans sa symptomatologie.

Tantôt c'est une hyperexcitabilité extrême de la muqueuse ; sans cesse tourmenté par des chatouillements laryngés, le malade tousse en quintes incessantes, ininterrompues, brèves, répétées, qui durent parfois des heures sans expectoration ; cette toux coqueluchoïde provoque parfois des vomissements ; une influence de froid, la parole, le rire provoquent ces quintes, qui surviennent aussi au moment où le malade se met dans un lit froid ou spontanément une ou deux heures après ou au milieu de la nuit. Ces accidents durent quelquefois des semaines, et après la guérison le larynx garde une sensibilité particulière.

Tantôt c'est une myasthénie avec aphonie, qui peut également durer très longtemps, et faire croire, par la persistance de l'enrouement et de la fatigue vocale, à une laryngite tuberculeuse.

Quelquefois on observe de l'œdème de la glotte et des ulcérations laryngées.

On peut observer dans la *fièvre typhoïde* une laryngite catarrhale qui n'a pas une grande importance. La vraie lésion laryngée typhique est due à l'inflammation des follicules lymphatiques de la couche adénoïde du larynx (Coyne) siégeant à la base de l'épiglotte, dans la région interaryténoïdienne, à l'insertion postérieure des cordes vocales. De là des ulcérations possibles : l'une, l'ulcère épiglottique, n'a pas

grand intérêt ; il n'en est pas de même des ulcérations laryngées, qui, il est vrai, peuvent ne donner lieu à aucun symptôme, et se réparer spontanément, mais qui peuvent être aussi le point de départ de la laryngite ulcéro-nécrosante ou *laryngotyphus* (1). Ces affections graves du larynx semblent dépendre en partie d'infections secondaires.

Mêmes accidents hypérémiques ou nécrosiques dans le *typhus exanthématique*.

La propagation de l'*érysipèle* au larynx n'est pas un fait exceptionnel. Certains auteurs italiens (Mattei, Fasano) ont prétendu même lui rapporter tous les œdèmes de la glotte. Quoi qu'il en soit, l'érysipèle s'accompagne en effet d'une infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux, qui donne lieu aux accidents habituels des œdèmes glottiques.

La question des laryngites *dans la diphtérie*, en dehors de la laryngite membraneuse, est loin d'être tranchée. Ce qu'on observe souvent, comme je l'ai montré (*loc. cit.*), c'est de la laryngite catarrhale suppurée, chez des sujets atteints d'angines diphtériques, soit pures, soit associées, et chez ces malades il est fréquent, quelle que soit l'évolution ultérieure de la diphtérie accessible à la vue, de voir se développer des infections broncho-pulmonaires, ou des accidents laryngés — ulcérations — après le tubage. C'est dans ces cas qu'on observe les accidents de sténose laryngée prolongée, nécessitant un tubage répété ou permanent pendant un temps plus ou moins long après la diphtérie, ou quelquefois même la trachéotomie, et se compliquant trop souvent de broncho-pneumonie.

La laryngite *morveuse* est surtout une laryngite ulcéreuse et nécrosique amenant des accidents d'œdème glottique.

Le bacille de la *lèpre* donne lieu à une laryngite caractérisée par une hypertrophie éléphantiasique de la muqueuse laryngée. Rarement nodulaire, le néoplasme lépreux est plus souvent diffus, amenant une infiltration dure, sur laquelle se voient des végétations hypertrophiques ou des ulcérations. L'épiglotte est souvent intéressée, et dans certains cas les lésions atteignent les cartilages du larynx. Les symptômes consistent d'abord en une altération de la voix, puis apparaissent, avec le progrès de l'infiltration, une dyspnée progressive, coupée d'accès paroxystiques. La trachéotomie peut être rendue nécessaire.

(1) Voy. Brouardel et Thoinot, art. Fièvre typhoïde in *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. I.

LARYNGITE DIPHTÉRIQUE. — CROUP

L'expression de croup correspond aux accidents de suffocation d'origine laryngée qui se montrent dans le cours de la diphtérie, et qui sont dus au développement dans le larynx de productions membraneuses dues au bacille de Lœffler. C'est là le croup diphtérique pur, qu'on peut et doit rapprocher de l'angine pure, et dont le rapproche réellement l'évolution rapide vers la guérison sous l'influence du sérum.

Mais on peut observer dans le larynx, comme dans le pharynx, coexistant ou non avec des angines de même nature, des processus morbides dans lesquels, à l'action du bacille diphtérique, s'associe celle de microorganismes septiques, qui modifient certains symptômes, et en tout cas l'évolution des accidents, en les prolongeant et en les aggravant. Ce sont là encore des croups au sens clinique du mot, mais dont la pathogénie est déjà plus complexe.

Enfin, il peut exister dans les diphtéries associées des accidents laryngés, passagers ou plus graves, qui n'ont rien de diphtérique, qui sont des laryngites suppuratives, avec œdème, ou des laryngites sous-glottiques dues aux microbes septiques.

Il y aurait donc lieu de décrire les laryngites diphtériques et les laryngites dans la diphtérie. La désignation du mot *croup* s'applique exclusivement aux premières, et nous les décrirons exclusivement, nous réservant de dire un mot des autres au diagnostic (1).

HISTORIQUE. — L'expression de *croup* a été introduite pour la première fois en 1765 dans la science par Home qui l'avait empruntée au langage courant en Écosse. L'auteur anglais en donna une des-

(1) En réalité, ces accidents dans la diphtérie rentrent dans le cadre général des infections laryngées suffocantes, dans un groupe de laryngites ayant toutes pour symptomatologie clinique une dyspnée permanente plus ou moins accusée, coupée par des paroxysmes, des accès de suffocation, et pour substratum anatomique et pathogénique : 1° une lésion laryngée amenant une sténose plus ou moins marquée du conduit laryngien, — œdème, tuméfaction de certaines régions, fausses membranes, abcès, etc. ; — 2° des accès de spasmes des muscles constricteurs de la glotte. Cette classe comprendrait donc les *œdèmes du larynx*, les *laryngites ulcéreuses*, la *laryngite sous-glottique*, les *laryngites pseudo-membraneuses*. Un symptôme fondamental réunit toutes ces formes : c'est l'asphyxie progressive ou par accès ; chacune d'elles, par contre, ayant une évolution spéciale selon sa nature anatomique — (œdème, fausse membrane) ; — selon son siège (laryngite sous-glottique) ; — selon la nature de l'agent pathogène (bacille diphtérique, microbes septiques), — et selon encore que ces microbes agissent seuls, isolément, ou se trouvent associés dans une même lutte. Nous reviendrons sur ce point en parlant des laryngites dans la diphtérie.

Une autre cause de confusion que nous devons signaler a encore été créée et entretenue par ce que les Allemands ont appelé l'inflammation *croupale* et l'inflammation *diphtérique*. Mais ici, il ne s'agit plus que de qualifications purement anatomiques, et qui n'ont rien à voir d'une part avec la *diphtérie*, maladie due au bacille de Lœffler, et de l'autre avec le *croup*, accident laryngé de cette maladie.

cription parfaite au point de vue clinique, mais il eut le tort d'en faire une maladie spéciale du larynx, et de méconnaître les relations qui l'unissent avec la diphtérie. Ce fut d'ailleurs l'erreur commune à cette époque et plus tard encore, jusqu'au moment où Bretonneau, en 1818, observa l'historique épidémie de la légion vendéenne à Tours, qui lui permit de rattacher à la diphtérie les accidents laryngés qui caractérisent le croup et de démontrer en même temps la spécificité de la maladie primitive (1). Avant Home, nombre de médecins avaient vu la fausse membrane et avaient noté les symptômes qui en caractérisent le développement, mais les uns n'avaient vu dans cette néoformation qu'un produit d'inflammation, tandis que d'autres en méconnaissaient complètement la nature, en la considérant comme une exfoliation pure et simple de la muqueuse des voies aériennes. Quant à la maladie elle-même, les épidémies qui sévirent vers le XVIe siècle sur l'Europe, en Italie, en Espagne, en France, permirent aux observateurs d'en noter le symptôme fondamental, l'*asphyxie* laryngée, et la maladie fut désignée sous le nom de *Garotillo*, de *morbus strangulatorius*.

Avant le XVIe siècle, on perd toute trace de la maladie, mais on la retrouve dans l'antiquité, dans les ouvrages d'Arétée de Cappadoce, et là décrite dans ses relations avec l'angine. La diphtérie et le croup n'ont donc pas fait leur apparition dans le monde au XVIe siècle ; il est permis de supposer que, depuis ces temps reculés jusqu'à cette époque, ce sont les relations qui en ont été faites qui nous manquent, si toutefois elles ont existé.

Trousseau se fit le propagateur convaincu des idées de Bretonneau, et, malgré une opposition de la médecine allemande, l'unité pathogénique du croup et de l'angine diphtérique était un fait accepté, lorsque les découvertes bactériologiques de Klebs, Lœffler, Roux et Yersin, vinrent lui donner la consécration absolue et définitive de l'unité de germe.

Mais, sans rompre cette unité dans ce qu'elle a de fondamental, ces recherches, venant à l'appui de l'observation anatomique et clinique, permirent de reconnaître dans les phénomènes laryngés de la diphtérie, comme dans les angines d'ailleurs, des accidents dus nettement au bacille de Lœffler, et d'autres vraisemblablement dus à des microorganismes associés, de telle façon, comme nous l'avons déjà vu, qu'il y a lieu de connaître : 1° la *laryngite pseudo-membraneuse diphtérique*; 2° les *laryngites chez les diphtériques*, celles-ci pouvant être, comme les angines, dues à des associations microbiennes à la fois septiques et diphtériques; ou bien même, le processus diphtérique proprement dit restant limité à la gorge, ces laryngites seront exclusivement des laryngites septiques, pouvant s'accompagner

(1) Bretonneau, Traité de la diphtérite, 1821 et 1826.

d'accidents de sténose souvent plus graves, depuis la sérothérapie, que les laryngites pseudo-membraneuses, et d'infection de même nature des bronches et du poumon, qui lui sont en effet souvent associées dans la réalité (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il est à remarquer d'abord que les fausses membranes du larynx et de la trachée, plus éloignées que celles de la gorge des causes d'infection accidentelles de celles-ci, et qui ont pour effet, abstraction faite des phénomènes concomitants du côté de l'aspect de la muqueuse sous-jacente, d'en modifier la physionomie, se présentent plus souvent au niveau de ces organes avec les caractères typiques de la fausse membrane diphtérique pure. C'est un fait qui a été relevé par des observateurs dégagés de toute influence bactériologique (2), et que chacun peut vérifier à l'occasion.

Les fausses membranes laryngées peuvent coexister ou bien avec des fausses membranes pharyngées, dont elles ne sont que le prolongement, ou avec des fausses membranes nasales, avec ou sans angine ; souvent enfin, il y a en même temps de la trachéite et de la bronchite membraneuse. Le développement plus ou moins accusé des fausses membranes trachéales et surtout des fausses membranes bronchiques a une grande importance, tant au point de vue des accidents immédiats d'asphyxie, persistant après l'intervention opératoire, que des infections septiques broncho-pulmonaires consécutives à la chute des fausses membranes. L'infection septique des bronches est presque de règle chez les enfants qui ont rendu après le tubage ou après la trachéotomie des moules membraneux trachéo-bronchiques, et cela d'autant plus que les ramifications sont plus fines. Les recherches de nombreux observateurs, et celles plus récentes de Durck (3) sur le parasitisme permanent des voies aériennes en fournissent facilement l'explication.

Les fausses membranes du larynx sont plus ou moins adhérentes selon les anfractuosités des parties ; tantôt épaisses, tantôt plus minces, opalescentes, elles ont, comme nous l'avons vu plus haut, l'aspect blanc crémeux des fausses membranes diphtériques des angines pures, non souillées de sang ou de produits pigmentaires provenant de l'hémoglobine des globules rouges extravasés, altérée par des fermentations surajoutées.

L'étendue de la fausse membrane est variable. Rarement elle forme un moule comprenant tout le larynx, et se continuant avec une fausse membrane trachéale ; plus souvent on trouve des dépôts membraneux

(1) H. Barbier, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1897, et La diphtérie, volume des *Actualités médicales*, en collaboration avec M. Ulmann, Paris, 1899.

(2) Archambault, *Dict. encycl. des sciences méd.*, art. Croup, p. 445 et suiv.

(3) Durck, Ueber die Aetiologie der Pneumonie im Kindesalter (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, vol. LVIII, 1899).

d'étendue variable, séparés les uns des autres, mais plus ou moins rapprochés de façon à constituer, dans certains cas, au point de vue fonctionnel du moins, un revêtement continu. Ces membranes dans ce cas se voient surtout : sur l'épiglotte, faces et bords ; sur la base de cet opercule, se continuant sur les replis aryténo-épiglottiques ; sur la région aryténoïdienne; dans les ventricules qu'elles remplissent plus ou moins complètement; sur la face supérieure des cordes vocales. Dans la trachée, elles existent surtout sur la partie membraneuse.

Les membranes sont résistantes, souvent assez épaisses, lubrifiées par du mucus, surtout à leur face interne et dans la trachée; elles se séparent beaucoup plus facilement que dans le pharynx de la muqueuse sous-jacente ; et on peut en trouver souvent dans les ventricules des fragments flottants. Cette facilité qu'ont les membranes laryngées de se laisser détacher en facilite singulièrement l'expulsion après l'introduction du tube laryngé et après la simple manœuvre connue sous le nom d'*écouvillonnage* (Variot); mais elle peut exposer aussi à des accidents graves d'asphyxie mécanique par obstruction du tube, si celui-ci a pénétré au moment du tubage entre la fausse membrane décollée artificiellement et la muqueuse ; elle explique enfin les bruits de clapet tubaire, et les obstructions accidentelles qui forcent à enlever le tube, opération qui favorise souvent aussi l'expulsion spontanée par la toux des fausses membranes détachées.

Dans la laryngite pseudo-membraneuse pure, la muqueuse du larynx présente les mêmes caractères que dans l'angine de même nature ; la muqueuse paraît normale à l'œil nu ; la fausse membrane s'en détache sans ulcération, et la preuve qu'il en est ainsi pendant la vie, c'est qu'on voit des malades rendre souvent par la toux des fragments membraneux sans autre expectoration et sans que les membranes soient souillées de sang ou de pus. Il n'y a, en effet, aucun signe de phlogose catarrhale, aucune sécrétion muco-purulente dans le larynx. Nous reconnaissons là les signes de la diphtérie pure.

Je n'ai pas à m'étendre ici sur les caractères histologiques et sur le mode de formation qui ont été déjà décrits à l'article *Diphtérie* (1), non plus que sur la présence du bacille de Lœffler dans ces exsudats. La seule particularité propre à la diphtérie laryngée est la dégénérescence granulo-graisseuse des muscles intrinsèques du larynx, décrite par Callandreau, surtout des muscles thyro-aryténoïdiens.

ÉTIOLOGIE. — Le croup, n'étant qu'un syndrome morbide dû à la localisation sur le larynx de la diphtérie, obéit aux lois de *contagion*, d'*endémicité*, d'*épidémicité* de cette maladie. Comme la

(1) Grancher et Boulloche, art. Diphtérie in *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. I, p. 464.

diphtérie, donc, le croup s'observe de préférence dans les pays froids et humides, et les anciens observateurs, dégagés de toute préoccupation pathogénique au point de vue des conditions d'implantation du bacille sur les muqueuses, avaient remarqué que le croup est plus fréquent en hiver — à Paris d'octobre à mai; et que les réveils épidémiques sont souvent précédés ou accompagnés « d'épidémies de catarrhes » (1). A ce point de vue, certaines maladies à localisations laryngées catarrhales et spécifiques, comme la *rougeole* en particulier, y prédisposent certainement.

L'*âge* a une grande importance : rare avant deux ans, le croup apparaît surtout chez les enfants de deux à cinq ans, décroît lentement jusqu'à cinq ou six ans, et plus rapidement ensuite.

Le croup peut apparaître comme unique manifestation de la diphtérie, mais ces cas sont plus rares que la statistique ne semble l'indiquer : l'angine pseudo-membraneuse a une symptomatologie obscure, et dans bien des cas elle a pu exister dans les jours précédents, et disparaître au moment où les symptômes laryngés forcent le médecin à regarder dans la gorge des malades. C'est le *croup d'emblée*. Il y a très souvent dans ces cas coexistence de coryza diphtérique, la gorge étant peu ou pas touchée. Les cas les plus simples et les plus faciles sont ceux dans lesquels, dans le cours d'une angine diphtérique reconnue et soignée comme telle, on voit les accidents laryngés se montrer et évoluer.

Dans la maladie abandonnée à elle-même, c'est en général du deuxième au quatrième ou cinquième jour, et dans plus de la moitié des cas (2), que cette propagation se fait, quelquefois plus tard. Cette éventualité redoutable dans le cours de l'angine diphtérique tend d'ailleurs à disparaître, on peut même dire qu'elle pourrait disparaître dans tous les cas de diphtéries diagnostiquées assez tôt et inoculées avec le sérum. Ce n'est pas un des moindres bienfaits de cette médication : les angines diphtériques inoculées de bonne heure s'accompagnent en effet rarement de croup, ou les accidents croupaux sont légers et fugaces, ils disparaissent sans nécessiter d'intervention.

Le croup peut également se montrer chez les malades atteints de diphtérie cutanée, ou d'autres muqueuses que celles des voies respiratoires. Il peut faire suite à la diphtérie bronchique (croup ascendant).

SYMPTOMATOLOGIE. — La gêne de la respiration, provoquée par un obstacle laryngé à l'entrée de l'air dans les poumons, est le caractère

(1) Archambault, *Dict. encycl. des sciences méd.* art. Croup.

(2) Il faudra sans doute tenir compte de la nature associée ou hors de la diphtérie pour apprécier l'éventualité plus ou moins fréquente du croup.

Sur 45 diphtéries pures qui figurent à la note de la page 155, il y a eu 30 croups, soit 66 p. 100.

Sur 64 observations de diphtéries associées avec petits accidents septiques, il y a eu 53 croups, soit 82 p. 100.

clinique fondamental du croup. Mais, comme dans toutes les affections laryngées de ce genre, il faut distinguer deux ordres de phénomènes :

1° La gêne respiratoire *permanente* due à la fausse membrane, et peut-être aussi à une insuffisance dans les mouvements respiratoires de la glotte.

2° L'*accès accidentel* de suffocation, dans la genèse duquel entrent l'angoisse, la peur d'étouffer, le spasme des muscles constricteurs, comme dans toutes les affections voisines du larynx (Voy. *Œdème de la glotte*, *Laryngite sous-glottique*).

A côté, il faut ranger les modifications de la *voix* et de la *toux*. Celles-ci apparaissent dès le moment où les fausses membranes envahissent le larynx, précédant souvent de plusieurs heures les troubles respiratoires; et dans certains cas même, quand les fausses membranes laryngées ne se développent pas outre mesure, ou quand on fait à temps l'inoculation antitoxique, pouvant à elles seules donner au médecin la notion que le larynx est envahi. Dans tous les cas, elles constituent un signe précieux de l'extension de la diphtérie en dehors du pharynx vers le larynx.

La *voix* devient enrouée, elle baisse dans sa tonalité, devient plus sourde, bitonale ou même multitonale. Plus tard, elle devient complètement *éteinte*, et les malades ne peuvent plus s'exprimer qu'à voix basse. Ces altérations de la voix peuvent d'ailleurs se modifier sous l'influence de la toux, d'un cri, d'un effort qui aura amené le déplacement ou le rejet d'une fausse membrane.

La *toux* n'existe pas toujours, et elle est plus souvent moins l'effet d'une irritation réflexe du larynx que d'un effort volontaire du malade pour se débarrasser de la sensation de corps étranger laryngé qui l'étouffe. Éraillée, grave au début, elle *s'éteint* comme la voix à une certaine période du mal. *L'expectoration est nulle*, muqueuse tout au plus au début, rarement donnant issue à des fragments membraneux. A la suite des quintes de toux, qui ne sont jamais bien longues d'ailleurs, mais qui consistent simplement en un seul effort expiratoire qui se répète de temps en temps, il y a quelquefois une inspiration rude et sifflante, comme un signe avant-coureur du spasme ultérieur.

Les *phénomènes respiratoires* ne tardent pas d'ailleurs à prendre la place prépondérante dans la symptomatologie. L'inspiration, qui a déjà été un peu bruyante après la toux, ou la nuit quand l'enfant dort, ou quand on l'excite, tend à se faire de plus en plus difficilement : elle devient pénible, sonore. A chaque mouvement, les malades ouvrent la bouche, et font appel, comme dans tous les cas d'asphyxie laryngée, à leurs muscles respiratoires accessoires; il s'ensuit que la longueur du temps de l'inspiration augmente et devient prédominant, signe caractéristique de ces dyspnées d'origine laryngée.

L'expiration au début est libre, mais à mesure que la sténose laryngée fait des progrès, elle prend elle-même et de plus en plus les caractères de l'inspiration, de sorte qu'à un moment les deux temps de la respiration sont aussi difficiles l'un que l'autre.

Ces phénomènes s'accompagnent d'une augmentation du nombre des mouvements respiratoires, la pose qui suit l'expiration normale n'existant plus : selon l'expression d'Archambault, le sujet est « continuellement occupé à respirer sans repos ni trêve ».

Cependant, dans la journée, au repos, ces phénomènes sont à leur minimum d'intensité ; ils augmentent sous l'influence des émotions, de la colère, etc., et surtout du sommeil, qui, suspendant l'action de la volonté, provoque une exagération de la dyspnée, et conduit aux accès de suffocation nocturnes. Quelquefois les malades sont momentanément soulagés par le rejet d'une fausse membrane.

L'obstacle laryngé existant à l'entrée de l'air d'une part, l'exagération des efforts musculaires que fait l'enfant pour respirer de l'autre, amènent la production du phénomène connu sous le nom de *tirage* et qui est quelquefois porté à un degré effrayant, en particulier dans les accès de suffocation. Ce phénomène, qui est dû à l'insuffisance de la pression intrathoracique au moment où, une inspiration énergique se produisant, l'obstacle laryngé empêche l'entrée libre de l'air, peut être *inférieur* ou sous-sternal ou *abdominal*, *supérieur* ou sus-sternal. Le tirage abdominal est caractérisé d'une part par le resserrement, avec flexion des côtes, de la base du thorax sous l'influence de la contraction du diaphragme, attiré en haut par la pression négative intrathoracique, et de l'autre par une dépression de la paroi abdominale, dont les viscères sont attirés dans la cage thoracique pour la même raison, tandis que la partie inférieure du ventre fait saillie en avant. Il faut savoir distinguer ce tirage, actif pour ainsi dire, des accidents un peu analogues d'aspect, mais bien différents d'origine, qui accompagnent la paralysie du nerf phrénique, et qu'on peut avoir à constater quelquefois dans la convalescence de la diphtérie : dans ce cas, les désordres respiratoires sont en général unilatéraux, comme la paralysie d'ailleurs.

Quand ce tirage est très accentué, on constate le tirage sus-sternal, qui est caractérisé par une dépression des creux sus-claviculaires et sus-sternal, rendue plus appréciable encore par la saillie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens énergiquement contractés.

C'est dans le cours de cette dyspnée permanente qu'éclatent les *accès de suffocation*. Ils peuvent se montrer spontanément ou être provoqués par les causes les plus diverses : contrariété, alimentation, etc. ; très souvent ils n'ont d'autre cause qu'un assoupissement qui engourdit passagèrement la volonté de l'enfant de lutter contre l'asphyxie, et le sommeil. C'est pourquoi les accès sont plus fréquents la nuit. Ils éclatent brusquement ou viennent compléter le tableau

d'une dyspnée progressive, et se compliquent de dilatation du cœur droit avec cyanose de la face et des lèvres, turgescence des veines du cou, petitesse et irrégularité du pouls. A ces symptômes physiques se joint une angoisse inexprimable, qui amène l'enfant à quitter son lit, pour se jeter dans les bras de ses parents ou de la garde. Les accès peuvent durer plus ou moins longtemps, de quelques minutes à une demi-heure; seuls les accès de médiocre intensité peuvent durer aussi longtemps. Quelquefois, il n'y en a qu'un, mais trop souvent ils se répètent, laissant chaque jour les enfants plus épuisés, trois, quatre, dix, quinze fois par jour et plus. Dans ces cas, les enfants tombent dans un épuisement nerveux qui les rend incapables de lutter plus longtemps et les conduit doucement à la mort par asphyxie. A mesure que la maladie progresse d'une part et de l'autre dans les diphtéries à intoxication grave ou associées aux grands accidents septiques (association bacillo-streptococcique), ces accès de suffocation s'atténuent ou ne se montrent pas. Leur absence, jointe aux signes d'intoxication, a alors dans ces cas une valeur sémiologique des plus graves, contrairement à ce qu'on pourrait penser : et loin d'y voir un signe d'intégrité ou de tolérance laryngée, il faut y voir l'indice d'une intoxication profonde du système nerveux sous l'influence des microbes associés et de la diphtérie ; il en est de même lorsque leur disparition, avec ou sans rejet de fausses membranes, coïncide avec des phénomènes de dépression et de torpeur.

A l'heure actuelle, d'ailleurs, grâce au sérum antitoxique et à la précocité de l'intervention par le tubage, on n'assiste plus guère à ces dramatiques incidents.

Nous venons d'étudier les symptômes fondamentaux du croup. Ils se présentent en général avec une progression et un ordre qui permettent de diviser l'*évolution* du croup en trois périodes :

Une période initiale ;

Une période dyspnéique ;

Une période asphyxique, ou anesthésique.

A la période initiale correspondent les altérations de la voix et de la toux que nous avons signalées ; à la seconde, les phénomènes respiratoires de dyspnée laryngée avec ou sans accès de suffocation.

La troisième période était autrefois l'aboutissant fatal du croup abandonné à lui-même, et que certains médecins même recommandaient d'attendre pour pratiquer la trachéotomie.

Les enfants, épuisés, n'essaient même plus de lutter contre une asphyxie qui augmente de minute en minute ; la respiration s'entend à peine, le pouls faiblit, l'abattement et la torpeur augmentent ; à l'agitation excessive de la période précédente fait suite un calme, trompeur pour la famille qui croit à une détente des accidents ; des plaques cyanotiques se montrent sur la face et sur les lèvres ; et l'en-

fant succombe asphyxié et intoxiqué soit lentement, soit subitement, avec collapsus cardiaque et quelquefois des mouvements convulsifs.

Tels sont les caractères d'un croup abandonné à lui-même chez l'enfant. L'intervention opératoire, la *sérothérapie*, *en modifient singulièrement la marche*, lorsque le diagnostic diphtérie est porté de bonne heure comme il doit l'être. Dans ce cas, les enfants sont inoculés avant l'apparition des signes de croup ou lorsque ceux-ci existent déjà.

Dans le premier cas, il est habituel de voir la diphtérie se guérir sans phénomènes laryngés, ou, si ceux-ci se montrent, ils sont tellement atténués qu'ils ne provoquent aucune intervention et disparaissent en très peu de temps.

Dans le second cas, ou les symptômes de croup sont à leur début, ou ils sont déjà assez accusés pour provoquer du tirage. Quand le croup est à son début — dans les formes pures s'entend — il n'est pas rare de voir d'abord les symptômes ne pas s'aggraver, et au bout de deux ou trois jours la guérison s'obtenir sans tubage ou trachéotomie. Quand les accidents de croup existent déjà au moment de l'inoculation, si le tirage à ce moment n'est pas menaçant, on peut voir les malades guérir en quelques jours spontanément ; mais souvent on est obligé de les tuber, et il est remarquable de voir alors avec quelle rapidité ils peuvent se passer de leur tube, quelquefois au bout de vingt-quatre heures, plus souvent de deux à cinq jours : dans le cas de diphtérie pure toujours (1).

La diphtérie laryngée pure est donc, comme l'angine de même nature, merveilleusement influencée par le sérum, et dans ces conditions son *pronostic* est considérablement amélioré. L'existence d'une diphtérie trachéo-bronchique, caractérisée par le rejet de fausses membranes tubulées, est une fâcheuse coïncidence et, comme nous l'avons déjà vu, prédispose les malades à la broncho-pneumonie secondaire, mais elle n'implique pas forcément un pronostic désespéré.

Chez l'*adulte*, la laryngite pseudo-membraneuse diphtérique existe ; mais d'une part, en raison de la constitution anatomique du larynx de l'adulte, elle ne donne pas lieu à des accidents de sténose aussi accentués que chez l'enfant ; de l'autre, la laryngite est malheureusement presque toujours dans ces cas un épisode de la diphtérie trachéo-bronchique, qui, par sa gravité prédominante, entraîne les accidents asphyxiques et toxiques auxquels succombent les malades.

Les phénomènes généraux qui accompagnent le croup ne lui appartiennent guère en propre, et sont sous la dépendance de la

(1) Sur quarante-cinq observations de diphtérie pure, que j'ai recueillies en 1897 à l'hôpital Trousseau pendant les vacances, et inoculées dès leur entrée, trente se sont accompagnées de croup. Et sur ces trente croups on a dû en tuber seulement dix, soit un tiers. Tous ont guéri.

maladie causale : la diphtérie. La température, comme c'est la règle, s'élève peu et ne dépasse qu'exceptionnellement 39°. C'est un fait qu'Archambault (1) avait déjà bien mis en lumière en séparant nettement les élévations excessives de température qui surviennent dans le cours du croup et qui doivent être rattachées aux complications phlegmasiques accidentelles. J'y suis revenu à propos des stigmates de la diphtérie (2).

Par contre, l'accélération du pouls a la valeur qu'il faut lui attribuer dans la diphtérie, c'est-à-dire que le pouls est toujours accéléré et que la persistance ou l'exagération de cette accélération constituent un signe précieux de l'intoxication diphtérique.

Tels sont les symptômes et la marche du croup diphtérique pur, mais il se présente ici la même complexité que pour les angines, et les *infections septiques simultanées* viennent d'une part modifier certains symptômes, aggraver la marche de la maladie et donner lieu à des accidents laryngés ou broncho-pulmonaires, qui aggravent singulièrement le pronostic.

Un premier fait qu'il faut bien mettre d'abord en évidence, c'est que, dans les angines diphtériques hyperinfectieuses avec grands accidents septiques, les phénomènes laryngés sont ou nuls ou à peine marqués. Ce qui domine ici la physionomie du malade, c'est l'infection, l'intoxication et non l'asphyxie. En réalité, le larynx est souvent indemne, et quand il est malade on y observe plutôt des altérations septiques que des productions membraneuses. Dans tous les cas, quand celles-ci existent, elles sont morcelées, mollasses, mélangées à de la sérosité ou du pus, elles ne forment plus le manchon continu qui amène l'asphyxie. La trachée et les bronches présentent le même aspect. Les accidents de spasme d'autre part sont nuls, tant les phénomènes d'infection générale absorbent le malade et ne permettent plus les réflexes nécessaires pour leur apparition.

Mais dans les formes moins sévères, dans les diphtéries avec petits accidents septiques, dans lesquels les phénomènes septiques associés sont souvent localisés au nez, au larynx, à la gorge ou aux trois à la fois, les accidents de croup peuvent reparaître, modifiés toutefois dans quelques traits de leur symptomatologie et de leur évolution.

Trois éventualités dans ce cas peuvent se produire : ou bien on voit se développer des accidents laryngés purement septiques, accompagnés de laryngite sous-glottique et d'infection broncho-pulmonaire, qui peuvent en très peu de temps devenir menaçants. Dans ce cas, la fièvre s'allume, des signes stéthoscopiques apparaissent à l'auscultation, la voix et la toux se voilent, deviennent éraillés; à l'examen avec l'abaisse-langue, on voit très nettement sourdre le muco-pus ou du pus venant du larynx ; toutes les parties accessibles

(1) Archambault, *Dict. encycl. des sciences méd.*, art. Croup, p. 474.
(2) H. Barbier, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1898.

à la vue vers le vestibule du larynx sont rouges, humides, et recouvertes de sécrétions muco-purulentes. Quand on tube ces malades, ils ne rendent jamais de fausses membranes, mais du muco-pus.

Dans la seconde éventualité, il se développe chez eux une laryngite pseudo-membraneuse diphtérique, qui évolue alors comme nous l'avons vu plus haut.

Plus souvent, enfin, le larynx est le siège de ces processus anatomiques complexes dus à une infection simultanée par le bacille diphtérique et par les agents septiques, et il y a un mélange de suppuration laryngée et de production de fausses membranes comme on l'observe dans la gorge dans des cas semblables.

Dans tous ces cas, l'éventualité de phénomènes septiques broncho-pulmonaires est beaucoup plus à craindre que dans les diphtéries pures, et il n'est pas rare, même dans les cas en apparence les plus bénins, de constater des signes de congestion pulmonaire plus ou moins étendus.

Mais l'influence la plus marquée de ces associations semble s'exercer d'une part sur la *durée* de la maladie qui s'allonge hors de proportion avec ce que nous avons vu plus haut. Les malades se remettant lentement, et présentant des accidents septiques divers, soit du côté des muqueuses naso-pharyngées, soit du côté des voies broncho-pulmonaires, et dans certains cas même ayant des récidives de diphtérie, et très fréquemment des accidents paralytiques. D'autre part, c'est chez ces malades qu'on voit se développer ces accidents laryngés spasmodiques, n'ayant plus aucun rapport pathogénique avec la diphtérie, qui sont dus à des ulcérations de la muqueuse du larynx, et qui nécessitent des tubages répétés, trois, quatre, cinq fois et davantage durant des semaines, et forçant souvent à une trachéotomie tardive. Ces ulcérations se voient surtout, ainsi que Richardière l'a montré (1), dans la région sous-glottique du larynx, et s'accompagnent d'accidents broncho-pulmonaires des plus graves : de sorte que la mortalité peut atteindre 70 p. 100. Ce sont là des accidents *paradiphtériques* à rapprocher de tous points, comme pathogénie, comme gravité, comme suites, de ceux qu'on observe dans les laryngites septiques ou spécifiques (non diphtériques), par exemple dans la rougeole, et simulant le croup. La fréquence de ces accidents est en moyenne de 4 p. 100 tubés, ils sont donc rares.

Il n'est pas toujours facile de faire un diagnostic exact et précoce de ces formes, et de les séparer du croup diphtérique pur. On est en présence de malades atteints d'angine diphtérique avec bacille de Lœffler, et qui présentent des accidents laryngés menaçants, on court au plus pressé, et l'on tube les malades pour parer à l'asphyxie. Ce n'est que par la *marche* des accidents qu'on peut fixer son diagnostic.

(1) H. Barbier, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1899.

Nous avons vu plus haut que, dans les diphtéries pures, au bout de deux ou trois jours en moyenne, quelquefois plus tôt, quelquefois plus tard, les malades pouvaient se passer de leur tube. Ici il n'en est plus de même. Lorsqu'on essaie de détuber les enfants dans ces limites, on constate qu'il persiste une dyspnée laryngée telle qu'on est obligé de replacer le tube de suite ou dans les heures qui suivent. Une nouvelle tentative répétée les jours suivants n'a pas plus de succès. Au bout de huit jours de cet état, on peut considérer comme acquise l'existence des lésions laryngées que nous avons décrites plus haut. Ces formes de laryngites associées présentent donc les mêmes caractères que les angines de même nature, c'est de ne pas subir l'influence, nettement bienfaisante dans les formes diphtériques pures, de la sérothérapie.

D'autres signes viennent confirmer le diagnostic : localement, ce sont des ulcérations ou des fissures des lèvres, de la langue, des poussées inflammatoires du côté du pharynx, souvent avec productions de fausses membranes qui n'ont plus rien de diphtérique, — le bacille n'y existe plus. Enfin, ce sont des complications septiques sur les bronches et sur le poumon, auxquelles les malades succombent trop souvent.

La persistance de la fièvre est encore un bon signe à ajouter aux précédents. Enfin l'aspect du tube, qui est complètement noirci ou qui présente par places des taches noires, est considéré comme indiquant l'existence d'ulcérations laryngées, bien que certains auteurs dénient à ce signe une valeur absolue (1).

Les différentes influences pathogéniques que nous venons d'esquisser expliquent les variétés qu'on observe dans la marche et dans la terminaison du croup. On les retrouve dans l'étude des *complications*.

Celles-ci peuvent être la conséquence :

1° De l'obstacle laryngé ;

2° Des accidents d'intoxication ou d'infection diphtérique ;

3° Des complications dues à des infections associées, en particulier sur le poumon, et amenant la mort par septicémie.

Parmi les premières, il faut noter, si l'on n'intervient pas, la mort rapide dans un accès de suffocation, la mort subite par réflexe bulbaire, l'emphysème pulmonaire, etc., et d'une façon générale tous les accidents qui sont la conséquence d'un obstacle laryngé et qui n'offrent rien de spécial au croup.

Les accidents imputables à la diphtérie proprement dite consistent en paralysies précoces ou tardives, et au premier rang desquelles il faut placer les troubles cardiaques. La complication locale la plus redoutable est la diphtérie bronchique, qui rend bien aléatoire l'intervention opératoire, tubage ou trachéotomie ; à moins que les

(1) Variot, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1899.

malades n'expectorent leurs fausses membranes ; après quoi, ils sont encore exposés plus que tous autres aux infections septiques de l'arbre aérien.

Quant aux complications septiques, elles consistent dans l'apparition de bronchites, de congestions pulmonaires, de broncho-pneumonie, qui se diagnostiquent par leur dyspnée spéciale, et leurs signes stéthoscopiques propres, sur lesquels nous n'avons pas à insister ici. Ajoutons que souvent ceux-ci sont difficiles à apprécier, en raison du retentissement du bruit tubaire ou canulaire qui gêne l'auscultation ; c'est pourquoi les symptômes fonctionnels et généraux ont une grande importance dans l'espèce.

Dans certains cas enfin, les malades succombent à la septicémie ; et chez les malades trachéotomisés ce grave accident peut être précédé d'érysipèle, de phlegmons de la plaie, d'infiltration inflammatoire avec lymphangite descendant le long de la trachée et jusque dans le médiastin (H. Barbier) (1).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du croup, chez les malades atteints d'angines reconnues diphtériques, est facile. Les phénomènes respiratoires et vocaux, lorsqu'on en suit le développement progressif, sont assez caractéristiques pour ne pas prêter à la confusion ou à l'erreur. Il n'en est plus de même, et pour des raisons différentes, dans les diphtéries très graves, en particulier dans les formes associées malignes, d'une part, et de l'autre chez les malades dont la période angineuse a été nulle ou méconnue (croup d'emblée) et quand le médecin se trouve brusquement en présence d'un accès de suffocation laryngé. Dans le premier cas, comme nous l'avons vu déjà, les phénomènes de dépression et d'intoxication sont tels que les symptômes réactionnels laryngés sont obscurs et mal définis ; et dans ces cas d'ailleurs la formation des fausses membranes laryngées n'est guère qu'un épisode de la généralisation du processus diphtérique, donnant des probabilités en faveur d'un envahissement des bronches.

Dans le second cas, au contraire, les symptômes de spasme suffocant font surgir à l'esprit du médecin toutes les causes possibles de cet accident, causes entre lesquelles il est amené à prendre parti pour guider sa thérapeutique générale. Il est bon de dire que l'erreur se commet plutôt en faveur du croup, beaucoup plus fréquent, qu'en celle des affections qui peuvent le simuler et qui sont : la *laryngite sous-glottique*, les *abcès rétropharyngiens*, les *corps étrangers du larynx*, les *infections laryngées œdémateuses*, et toutes les *laryngites ulcéreuses avec spasme glottique*, y compris encore le *spasme glottique* convulsif ou réflexe, et les accès de suffocation dans les cas rares de goitre ou de thyroïdite septique (2).

(1) Barbier, *Soc. de biologie*, 1892.
(2) Barbier et Ulmann, *Revue des maladies de l'enfance*, juin 1898.

Il ne nous appartient pas de donner ici les signes différentiels de ces affections. Pour ne pas se tromper, il faut regarder attentivement d'abord, interroger les antécédents, et comparer les signes positifs que présente le malade à ceux du croup. Ceux-ci nous les connaissons déjà en partie : l'examen minutieux de la gorge, du nez, de la peau, des muqueuses, va les compléter en montrant ou non l'existence de fausses membranes, ou ultérieurement la présence sur ces muqueuses du bacille diphtérique virulent. En particulier, l'examen de l'épiglotte, faisable avec un simple abaisse-langue, montrera souvent, dans les cas douteux où l'angine est passée ou absente, la présence de fausses membranes sur ses bords ou sur sa face linguale. Le rejet de fausses membranes au moment du tubage ou de la trachéotomie a également une importance positive de premier ordre.

Nous avons déjà vu plus haut que, dans le cours des diphtéries hyperinfectieuses, l'apparition du croup n'était pas signalée par les grands accès de suffocation ni par les symptômes qui lui sont habituels. Il en est de même dans certains croups secondaires, en particulier à la suite de la rougeole, la diphtérie dans ce cas pouvant respecter la gorge, et se localiser uniquement sur les muqueuses du nez ou du larynx. Il est bon d'être prévenu de cette éventualité.

Chez les diphtériques reconnus tels, soit par l'examen de la gorge, soit par l'examen bactériologique, le diagnostic devra se compléter, autant que faire se peut, par la détermination de la nature exacte de la laryngite, diphtérique pure ou non. Dans le premier cas, les malades ont au maximum les symptômes que nous avons décrits ; au tubage ils ne rendent rien, ou des fausses membranes bien formées ; l'examen de l'épiglotte au moyen de l'abaisse-langue montre l'absence de suppurations laryngées : on peut enlever la canule de bonne heure. Dans le second cas, on a sans doute pour se guider les caractères objectifs de la diphtérie *qu'on voit* dans la gorge, mais ce n'est pas là un signe indiscutable. L'examen de l'épiglotte montre par contre de la rougeur et des suppurations laryngées. Le laryngoscope, si on l'employait dans ces cas, permettrait sans doute de confirmer plus strictement le diagnostic. Chez ces malades, on est obligé de laisser le tube plus longtemps, et on a souvent des accidents de spasme nécessitant l'intubation prolongée.

Ajoutons encore un mot à propos du diagnostic différentiel avec les affections non diphtériques qui peuvent simuler le croup, alors qu'on ne peut confirmer son diagnostic ni par la vue de fausses membranes qui n'existent pas, ni par un examen bactériologique douteux ou négatif. On a dit dans ces cas que tout malade ayant du tirage avec du coryza et de l'angine était sûrement un diphtérique. Cet axiome, je crois, n'est pas exact. Des infections septiques ou spécifiques comme la rougeole peuvent absolument donner lieu à ce complexus morbide.

TRAITEMENT. — Abandonné à lui-même, le croup conduit fatalement à l'asphyxie et à la mort: dans ce cas, la dyspnée augmente peu à peu, les accidents de suffocation deviennent de plus en plus menaçants et rapprochés. On assiste, il est vrai, quelquefois, à des rémissions consécutives au rejet de fausses membranes par la toux, mais, de l'aveu de tous ceux qui ont observé la marche de la maladie avant les traitements modernes, ces rémissions ne sont que temporaires, et au bout d'un temps variable les fausses membranes se reproduisent, la dyspnée reprend ses caractères, et les phénomènes terminaux que nous avons décrits se montrent à plus ou moins brève échéance. Ceci est vrai chez l'enfant, comme chez l'adulte, où l'atténuation au début des symptômes laryngés proprement dits pourrait entretenir le médecin non prévenu dans une sécurité fâcheuse.

Il n'y a donc rien à attendre de l'expectative, et des effets curateurs spontanés de l'organisme. Il faut agir. Le traitement est à la fois pathogénique : *sérothérapie*, et symptomatique : *intervention opératoire contre l'asphyxie.*

L'inoculation de sérum dans le croup est soumise aux mêmes lois, précautions, doses, suites, que dans la diphtérie en général; nous n'avons donc pas à y insister ici. Disons seulement que l'inoculation sérothérapique, surtout faite de bonne heure, a permis dans bien des cas d'éviter une intervention opératoire qui aurait été absolument nécessaire sans elle. Ce fait montre que dans le croup dont les phénomènes asphyxiques ne sont pas immédiatement menaçants, dans lesquels les accès de suffocation sont peu accusés ou rares, surtout quand on peut surveiller les accidents et être prêt à intervenir au premier danger, que dans ces cas, disons-nous, on peut ne pas hâter son intervention, et voir des croups guérir par les seules forces de la nature.

C'est dans ces conditions que des moyens accessoires ou palliatifs, comme l'exposition des malades dans une atmosphère surchargée de vapeurs d'eau, aident certainement à la guérison spontanée, en favorisant d'une part le détachement des fausses membranes, et en diminuant de l'autre la tendance aux spasmes laryngiens. Les services d'isolement des diphtériques dans les hôpitaux d'enfants renferment des *chambres de vapeur* qui rendent les plus grands services.

Mais ces moyens échouent souvent, et on est obligé d'agir pour permettre l'entrée de l'air. Il n'y a pas bien longtemps, et sous l'impulsion de Trousseau, on avait recours à la trachéotomie; aujourd'hui, on est revenu à une pratique préconisée par Bouchut, reprise par O'Duyer, au tubage du larynx. L'un et l'autre de ces modes d'intervention peuvent avoir leurs indications d'urgence, bien que le tubage soit pratiqué d'une façon beaucoup plus courante.

La *trachéotomie* doit être pratiquée d'urgence cependant quand on amène les enfants au dernier degré de l'asphyxie, dans l'état de

mort apparente, ou lorsque, dans les cas de laryngite très membraneuse, le tube a refoulé des fausses membranes qui l'obstruent : dans ce cas, les enfants non seulement n'offrent dans leurs symptômes d'asphyxie aucun soulagement du fait de l'introduction du tube, mais souvent ils se cyanosent, la respiration s'arrête, et ils succomberaient si on ne les trachéotomisait pas.

La trachéotomie tardive est indiquée également quand les symptômes laryngés se présentent après plusieurs tubages et qu'on peut craindre les ulcérations dont nous avons parlé plus haut. Malheureusement on se trouve souvent alors en présence de malades atteints de broncho-pneumonie, et les résultats de l'opération sont bien aléatoires : c'est pourquoi il vaut mieux dans ces cas ne pas attendre trop tard pour pratiquer la trachéotomie.

Enfin, la trachéotomie doit être préférée au tubage dans les cas où des circonstances de lieu ne permettent pas au médecin une surveillance facile et la possibilité d'une intervention rapide en cas d'asphyxie menaçante, et par la raison que souvent les tubes sont rejetés même quand on emploie des tubes supérieurs comme calibre à l'âge correspondant de l'enfant. Je dois ajouter que cette pratique est regardée comme trop exclusive par certains médecins (1) ; cependant les accidents d'asphyxie peuvent se montrer très vite après le rejet du tube, accompagnés d'accès de suffocation qui nécessitent un replacement immédiat du tube, ce qui n'est possible qu'avec un aide expérimenté en permanence près de l'enfant, ou le voisinage immédiat de son domicile.

Dans toutes les autres circonstances, il vaut mieux d'abord avoir recours au *tubage*.

Mais à quel moment doit-on intervenir, puisque nous avons vu plus haut que, sous l'influence des sérums, les accidents laryngés pouvaient s'atténuer ou disparaître ? A vrai dire, il n'y a plus guère qu'un tubage d'urgence : soit qu'on soit appelé au milieu d'un accès de suffocation qui menace immédiatement la vie de l'enfant, soit que, les symptômes d'asphyxie ne cédant pas dans les heures qui suivent l'injection du sérum, on voit les enfants se fatiguer dans leur lutte, pâlir, se cyanoser, présenter des irrégularités avec faiblesse du cœur et du pouls, et tomber dans une somnolence de mauvais augure. Il est bon même de ne pas attendre que ces signes soient très développés.

Une fois le tube en place, les troubles respiratoires cessent ou non. Dans ce dernier cas, qui, ainsi que nous l'avons vu, indique un *bourrage* des fausses membranes dans le larynx par le tube, ou une obstruction de celui-ci par des mucosités, il faut détuber, et quelquefois les enfants rejettent spontanément un paquet de fausses membranes qui es soulage. Sinon on replace le tube.

(1) Jacques, *Marseille médical*, 1899.

Deux éventualités peuvent se passer : ou le tube est rejeté au bout d'un temps variable, ou il reste en place. Dans le premier cas, les accidents asphyxiques peuvent ne pas nécessiter un nouveau tubage; mais le plus souvent les accès reparaissent rapidement et menaçants, il faut remettre de suite un tube en place, circonstance qui nécessite chez les tubés en ville la présence permanente auprès du malade d'un aide expérimenté prêt à intervenir de nouveau, si cela est nécessaire.

Dans certains cas rares, par suite d'une conformation particulière du larynx, les tubes ne tiennent pas quoi qu'on fasse et on est ainsi amené à faire la trachéotomie.

Quand le tube reste en place, sauf indications particulières — croup peu membraneux avec dyspnée modérée — qui permettent une durée plus courte du tubage, il est habituel de le laisser en place pendant deux ou trois jours. La plupart du temps, dans les croups non associés surtout, les enfants peuvent s'en passer à ce moment.

Dans les croups associés, dans lesquels il y a en même temps de la laryngite septique, il est plus fréquent de voir reparaître des accès de spasme, qui nécessitent un nouveau tubage. Le tube est de nouveau laissé en place deux ou trois jours, puis enlevé. Un certain nombre d'enfants sont alors guéris, d'autres conservent, surtout quand on les excite ou quand ils sont émus, de la respiration bruyante, de la toux éraillée avec inspiration spasmodique, mais finissent par guérir spontanément. D'autres enfin (4 p. 100 tubés) conservent des troubles laryngés qui nécessitent l'intubation prolongée. Ce sont ceux qui ont les ulcérations laryngées dont nous avons parlé plus haut, et qui présentent en particulier des localisations septiques diverses sur les poumons, sur les oreilles, sur la peau, sur le nez, sur la gorge (1). Le pronostic dans ces cas est fort grave, mais non désespéré. On est obligé souvent d'avoir recours à la trachéotomie.

Ce qu'il faut bien mettre en relief dans tous les cas, c'est que, *dans les diphtéries laryngées traitées par le sérum, le pronostic immédiat et éloigné du tubage est d'autant meilleur et plus rapidement obtenu que la diphtérie se présentera avec les caractères de la diphtérie pure, et que les phénomènes d'inflammation catarrhale ou suppurative du larynx seront moins développés.* A cet égard, la laryngite chez les diphtériques se rapproche dans son évolution des laryngites septiques, dans lesquelles le pronostic est toujours très réservé après le tubage. Un certain nombre de ces enfants peuvent être obligés de conserver leurs tubes très longtemps, et même deviennent des *tubards*. Un des signes de cet état du larynx est le rejet par le tube d'une quantité toujours très appréciable de muco-pus ou même de pus : le tube dans ces cas est souvent noirci, il existe communément de la fièvre.

(1) Recherches sur les formes cliniques de la diphtérie (*Soc. méd. des hôp.*, 4 janvier 1898.

des éruptions, des localisations inflammatoires diverses, dont nous avons déjà parlé.

Pour apprécier dans une statistique les résultats du tubage, et la proportion des croups, avec ou sans intervention, il faut donc dorénavant tenir compte de cette distinction entre les diphtéries pures et les diphtéries associées, aussi fondamentale pour la laryngite dans la diphtérie, que pour les autres localisations de cette maladie, la constatation d'accidents laryngés septiques précoces ou non permettant jusqu'à un certain point au médecin de prévoir quelles seront les suites du tubage, et même la possibilité d'accidents broncho-pulmonaires. Cliniquement, en effet, comme nous l'avons déjà répété à satiété, ces laryngites nécessitent souvent des *tubages répétés*, accompagnés d'accidents broncho-pulmonaires, au milieu desquels on est souvent forcé d'intervenir par la trachéotomie, de telle façon que cette sorte de cercle vicieux répété pour chaque malade dans de semblables conditions montre bien la communauté pathogénique des accidents.

La statistique brute montre en effet qu'à mesure que les tubages sont répétés, la mortalité s'accroît (1).

Enfants tubés 1 fois	11	p. 100
Enfants tubés 2 fois	34	—
Enfants tubés plus de 2 fois	56	—

La persistance des accidents laryngés nécessitant un tubage repété devient donc une menace : on comprend pourquoi.

L'intervention, avons-nous vu, est souvent rendue inutile sous l'influence du sérum. Les statistiques brutes de fréquence sont assez dissemblables et ne nous apprennent pas grand'chose. Ce qui frappe, c est la quantité de guérisons spontanées. Ainsi, par exemple :

Sur 388, M. Sevestre (2) en note 131.

Sur 263, M. Richardière (3) en note 91.

Sur 236, Baginsky (4) en note 113.

En prenant la moyenne de ces trois statistiques, on arrive au chiffre de 38 guérisons spontanées pour 100, chiffre approximatif.

En résumé, sur 100 enfants atteints de croup, environ 40 guérissent sans intervention, et pour les enfants restants, tubés, la mortalité varie de 16 (Baginsky) à 30 p. 100, ce qui ramène la mortalité actuelle du croup en bloc à 12 p. 100 en moyenne. Autrefois, la mortalité des enfants trachéotomisés et non inoculés atteignait en moyenne 75 p. 100.

Les causes de mort après le tubage sont l'épuisement de l'enfant — tubage trop tardif, — l'intoxication diphtérique, la paralysie car-

(1) Richardière, Statistique (*Soc. méd. des hôpitaux*, 15 avril 1898).
(2) Sevestre, *Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1897.
(3) Richardière, *loc. cit.*
(4) Baginsky, *Archiv für Kinderheilk.*, vol. XXIV, fasc. 5 et 6, 1898.

diaque, les complications septiques sur le poumon surtout; quelquefois des accidents laryngés dus à des traumatismes laryngiens, à des fausses routes.

Les suites en sont en général simples : on observe cependant quelquefois une aphonie persistante qui finit par disparaître au bout d'un temps variable.

Les enfants atteints de diphtérie laryngée doivent, d'après ce que nous avons vu, redouter les complications septiques. Il y a de ce chef tout un chapitre de règles de *prophylaxie* individuelle et hospitalière, que nous ne pouvons que signaler ici.

LARYNGITES CHRONIQUES

ÉTIOLOGIE. — Il est rare que les laryngites septiques ou spécifiques ne se terminent pas, à une première atteinte du moins, par la guérison complète. Dans certains cas, cependant, la laryngite chronique peut faire suite à la laryngite aiguë. Mais plus souvent, c'est à la suite de poussées aiguës répétées de laryngite, que la laryngite chronique s'installe, surtout chez les sujets qui n'ont pas pu prendre, pendant la phase aiguë, les précautions hygiéniques qu'elle commande.

Il est plus fréquent de voir la laryngite chronique succéder à des causes lentes mais répétées d'irritation moins actives qu'une infection laryngée aiguë. Au premier rang de ces causes, il faut ranger l'*abus fonctionnel de la voix*, surtout dans des milieux surchauffés ou riches en poussières (avocats, prédicateurs, orateurs, etc.), ou même la *simple exposition à une atmosphère riche en poussières* (meuniers, charbonniers, tailleurs de pierre).

Les laryngites chroniques s'observent dans ces cas, et en dehors d'eux, chez les individus atteints de pharyngite granuleuse, d'allongement hypertrophique de la luette, mais surtout d'obstruction et de sténose nasale (Ruault).

L'influence des substances irritantes répétées souvent est surtout très manifeste chez les grands fumeurs, chez les alcooliques, et chez les sujets qui font abus de mets épicés.

Enfin, certaines *infections* laryngées, par la nature de leur germe, donnent lieu d'emblée à des formes de laryngite chronique dont l'évolution est subordonnée à la nature de ce germe (syphilis, tuberculose, lèpre, etc.).

La laryngite chronique s'observe surtout chez les hommes : cela résulte des conditions mêmes de son développement, ce qui veut dire que, dans certaines conditions semblables, on peut l'observer chez la femme et chez l'enfant.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes de la laryngite chronique sont très peu accusés. Ils portent principalement sur les modifications

de la voix. Chez quelques malades, la voix est enrouée d'une façon permanente, mais chez d'autres cet enrouement n'existe que le matin au réveil, il disparaît quand le malade a parlé un peu ou a toussé pour expectorer quelques mucosités grisâtres plus ou moins concrètes. D'autres fois, au contraire, la voix claire au réveil ne se voile que dans le courant de la journée à la suite d'efforts vocaux ou vers la fin de celle-ci, tous les jours.

Ces altérations de la voix constituent le phénomène fondamental de la laryngite chronique, pouvant, bien entendu, s'aggraver après un abus de tabac ou de boisson, ou un usage prolongé de la parole. Les autres symptômes laryngés sont toujours atténués. La *douleur* est nulle ; elle ne consiste guère qu'en une sensation de sécheresse ou d'aridité au niveau du larynx, forçant le malade, pour s'en débarrasser, à une secousse de toux brève — *hem* — plus ou moins répétée. Quelquefois, quand il y a une tuméfaction des glandes de la base de l'épiglotte, il y a un peu de difficulté à avaler. Notons cependant encore une *fatigue vocale* quand les malades parlent trop longtemps, fatigue qui les force à cesser de parler.

La *toux* n'a pas les caractères convulsifs de celle de la laryngite aiguë. Elle est, comme nous l'avons vu, simplement caractérisée par un *hem* plus ou moins répété ; il n'y a que dans le cas où la sécrétion laryngée est très adhérente, ou qu'elle s'est concrétée de façon à constituer un véritable corps étranger laryngé, qu'on peut voir chez ces malades des accès de toux destinés à rejeter ces mucosités.

L'*expectoration* est muqueuse, peu abondante, formée de boules grisâtres plus ou moins visqueuses et quelquefois de mucus concret. Elle n'est abondante que quand il y a coexistence de trachéo-bronchite, ce qui est assez fréquent.

L'*examen laryngoscopique* varie ainsi que la nature des lésions, et l'évolution de certains signes avec la forme que revêt anatomiquement la laryngite chronique. Nous pouvons y reconnaître :

Une forme catarrhale ;

Une forme hypertrophique ;

Une forme ulcéreuse.

1° *Forme catarrhale.* — On constate les signes d'une congestion plus ou moins marquée de la muqueuse laryngée, qui est tuméfiée, chagrinée, et plus humide qu'à l'état normal par suite de l'augmentation des sécrétions.

Les cordes vocales inférieures sont moins nacrées, moins blanches qu'à l'état normal, elles sont recouvertes de mucus filant, de telle façon que dans les mouvements respiratoires, ce mucus forme des filaments qui s'étirent comme un pont entre les deux lèvres écartées de la glotte.

Ruault signale dans ces cas des parésies des muscles adducteurs, et une insuffisance de la tension vocale.

La tuméfaction de la muqueuse paraît surtout manquer, d'après Krishaber et Peter, au niveau des régions glanduleuses du larynx : région aryténoïdienne et base de l'épiglotte, *forme glanduleuse*. Elle peut être aussi manifeste au niveau même des cordes vocales où elle forme des saillies dues vraisemblablement à une prolifération épithéliale.

La laryngite chronique n'a aucune gravité en soi, mais elle compromet sérieusement l'intégrité vocale chez les professionnels et, à ce point de vue, elle intéresse tout spécialement le laryngologiste.

2° *Forme hypertrophique.* — Elle peut être localisée et aboutir, d'après certains auteurs, à la formation des *nodules vocaux*. Dans la forme généralisée que nous décrivons ici, la tuméfaction s'étend à toutes les parties du larynx : elle est cependant plus marquée au niveau de certaines d'entre elles : les aryténoïdes sont tuméfiés, déformés, en forme de capuchon. La tuméfaction siégeant à la face interne de ceux-ci en empêche le rapprochement et produit un enrouement permanent.

La base de l'épiglotte, l'épiglotte, les replis épiglottiques participent au gonflement.

Ce n'est que dans les cas très anciens que tout le larynx participe à l'hypertrophie ; toute la muqueuse alors s'épaissit.

3° *Forme érosive.* — En réalité, ce sont de simples érosions de la muqueuse, grisâtres, entourées d'un cercle rouge, qu'on observe en particulier sur les cordes vocales et sur les aryténoïdes. Ces érosions guérissent spontanément et n'ont aucun rapport avec la syphilis ou avec la tuberculose.

Tous ces détails, très confus encore et peu connus des laryngites chroniques, sont d'ailleurs plutôt du domaine des traités spéciaux.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des laryngites chroniques, surtout dans les formes hypertrophiques et érosives, doit être soigneusement fait avec les laryngites de la *tuberculose* et de la *syphilis*. L'examen laryngoscopique est ici absolument nécessaire pour bien se rendre compte du siège et de la nature des lésions, qu'on devra compléter par l'examen bactériologique et une étude minutieuse des antécédents et de la santé générale des malades.

Nous insistons sur la nécessité de faire l'examen de la gorge et du nez, certaines formes de laryngite chronique coexistant quelquefois avec de l'ozène.

TRAITEMENT. — Les malades atteints de laryngite chronique présentent évidemment une affection sans gravité, quant à l'existence ; mais pour ceux qui par leur profession ont besoin d'avoir une voix claire, maniable, et un larynx résistant aux fatigues vocales : orateurs, chanteurs, la laryngite chronique constitue une maladie sérieuse au point de vue fonctionnel. Cela est d'autant plus vrai que le traite-

ment demande des soins et une hygiène auxquels les malades doivent se soumettre quelquefois pendant très longtemps.

La première condition pour eux est d'éviter les causes qui ont pu amener la laryngite : tabac, alcool, poussières, abus vocaux. Malheureusement, si certains d'entre eux peuvent renoncer à des habitudes mauvaises, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de quitter une profession.

Avant de toucher au larynx, le médecin doit d'ailleurs se préoccuper des lésions nasales ou pharyngées qui accompagnent la laryngite chronique et dont la guérison favorise celle de la laryngite.

Le traitement local de celle-ci comprend des applications topiques intralaryngées qui ne peuvent être faites que par une main exercée et avec une instrumentation spéciale. Les applications iodo-iodurées sont particulièrement indiquées dans les formes de laryngite glanduleuse.

Le traitement topique peut être complété avec avantage par l'emploi des eaux minérales, en particulier des eaux minérales sulfureuses, parmi lesquelles il convient de citer Challes, les Eaux-Bonnes, Cauterets, etc.

Le médecin à cet égard doit se préoccuper de la constitution des sujets qu'il observe, qui pourra lui faire prescrire telle ou telle station minérale selon les circonstances.

NODULES VOCAUX

Cette affection, signalée par Türck en 1866, sous le nom de *chorditis tuberosa*, est encore connue sous les noms de *nodules des chanteurs*, *nodules des instituteurs*. Nous séparons sa description de celle de la laryngite chronique, non seulement parce que cette fusion reste discutable, mais surtout parce que cette lésion a une physionomie bien particulière et qu'il importe au diagnostic comme à la thérapeutique de la mettre à part.

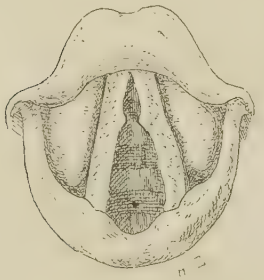


Fig. 28. — Nodules vocaux.

Elle consiste en un petit épaississement, du volume d'un grain de mil au plus, blanchâtre, conoïde, qui apparaît sur le bord libre d'une ou deux cordes vocales, environ à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen (fig. 28) (d'après Collinet).

D'après Sabrazès et Frèche (1), ces nodules sont constitués histologiquement par des hyperplasies limitées de l'épithélium et du chorion muqueux. Le premier est remarquable par la kératinisation ou la

(1) Sabrazès et Frèche, Anatomie des nodules des chanteurs (*Ann. des mal. de l'or. et du lar.*, septembre 1892).

multiplication des cellules polyédriques. Le chorion réagit surtout sous forme de saillies papillaires.

ÉTIOLOGIE. — La cause réside dans les excès vocaux, qu'il y ait surmenage ou malmenage de la voix. C'est pourquoi on observe surtout les nodules chez tous les professionnels de la voix, instituteurs, orateurs, militaires qui se fatiguent dans le commandement, chanteurs. On les rencontre encore assez souvent chez les enfants qui ont la mauvaise habitude de crier trop fort dans leurs jeux, ou qui imitent des cris d'animaux, le phonographe, etc. Certaines conditions physiques favorisent leur apparition : l'existence de grosses amygdales, palatines ou linguale, de tumeurs adénoïdes, d'hypertrophie des cornets inférieurs qui, gênant l'émission vocale, obligent les sujets à forcer leur voix, à *pousser* selon l'expression technique.

Par l'accolement forcé des bords libres des cordes, qui se fait surtout vers leur milieu, les divers tissus, épithélium et derme muqueux, s'épaississent au point de former le nodule. C'est en réalité un durillon de la corne.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les sujets qui en sont porteurs éprouvent d'abord de l'enrouement, de la difficulté à parler ou à chanter longtemps ; puis les divers registres de leur clavier vocal périclitent, surtout le médium qui manque de sonorité et l'aigu qui perd ses deux ou trois notes les plus élevées. Au degré le plus accentué, l'air fuit entre les cordes pendant l'émission phonétique, parce que leur accolement exact est empêché. La note est alors accompagnée d'un petit sifflement et l'artiste est très gêné par cette déperdition de vent (*coulage vocal*).

Au laryngoscope, l'organe paraît indemne tout d'abord et, si on n'avait l'œil exercé, on méconnaîtrait cette saillie blanchâtre, rarement rougeâtre, quelquefois très petite, qui soulève en un point le bord libre d'une ou des deux cordes, symétriquement. Le volume des deux nodules peut d'ailleurs être très inégal. Parfois on les devine plus qu'on ne les voit, parce qu'ils arrêtent un peu de mucosité qui fait filament entre les deux cordes quand elles s'éloignent l'une de l'autre.

DIAGNOSTIC. — Leur diagnostic présente quelques légères difficultés. D'abord on ne prendra pas pour un nodule une petite mucosité arrêtée momentanément sur le bord de la corde. Il suffit de faire tousser le sujet plusieurs fois et violemment pour la déloger.

On distinguera également le nodule vocal du nodule tuberculeux (1). Celui-ci, qui vient aux sujets scrofuleux, est une forme du début de la tuberculose laryngée. Il est plus gros, rougeâtre, siège indiffé-

(1) Castex, Tuberculose laryngée nodulaire (*Bull. de la Soc. franc. de laryng.*, 1897).

remment sur les divers points de la corde qui est rougeâtre aussi; sa forme est sphéroïde. Il n'est pas symétrique comme l'autre. En outre, le sujet est suspect de bacillose. Il n'est pas rare de voir chez des strumeux des nodules qui présentent des caractères intermédiaires à ces deux types, faisant craindre la tuberculisation de nodules primitivement simples.

PRONOSTIC. — Il est grave au point de vue fonctionnel. Quelques artistes arrivent néanmoins à très bien chanter, malgré la nodulation de leurs cordes. Il faut craindre notamment leur transformation ultérieure en polype et surtout leur tuberculisation secondaire chez les sujets prédisposés.

TRAITEMENT. — Avant tout, c'est le repos vocal complet pendant plusieurs semaines, s'il est possible de l'obtenir. Puis l'artiste ou l'orateur modifieront leur manière, évitant de forcer leur voix, de recourir par trop au coup de glotte qui serre les cordes l'une contre l'autre, ménageant des pauses dans leur débit, retenant leur voix dans le médium sans la laisser insensiblement s'égarer dans l'aigu.

On emploie sans grande efficacité les cautérisations au chlorure de zinc à 1 p. 30 ou à l'acide lactique à 20 p. 20. Les pulvérisations avec ce dernier sont préférables. On peut encore les toucher au galvanocautère.

Au besoin, on enlève ces nodules, sous cocaïne, avec la pince coupant transversalement, mais ce ne sera pas sans prévenir l'artiste que son organe restera quand même un organe fatigué, afin qu'il n'attribue pas à notre intervention directe la perte de sa voix. Règle générale : on sera très sobre de ces interventions dans les larynx des chanteurs, car le repos vocal suffit souvent à les remettre en état (1).

TUBERCULOSE DU LARYNX

Cette affection est une des plus fréquentes que nous ayons à soigner dans notre spécialité, puisque les relevés de Morell-Mackensie ont établi que sur 100 malades tuberculeux des poumons, 33, soit le tiers, présentaient une localisation au larynx (2).

(1) Knight, Sur le nodule des chanteurs (*Association laryngologique américaine*, 1894). — Poyet, Traitement des nodules vocaux (*Soc. franç. de laryngologie*, 1895). — Botey, Journal *la Voix*, août 1897.

(2) Rice, Formes anormales de tuberculose laryngée (*Assoc. laryng. améric.*, 1889). — Lauenburg, Deux cas de guérison de tuberculose laryngée (*Münch. med. Woch.*, 1890, n° 17). — Didier, Traitement de la dysphagie douloureuse dans la tuberculose laryngée. Th. de Lyon, 1890. — Michelson, Rapports entre la pachydermie et la tuberculose du larynx (*Berlin. klin. Woch.*, 15 février 1892, n° 7). — Plicque, Tuberculose du larynx dans l'enfance (*Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, avril 1892). — Thost, Tuberculose du larynx à terminaison favorable (*Monats. für Ohrenh.*, février 1895). — Brondgeest, Traitement de la tuberculose du larynx

On peut distinguer une *forme aiguë*, parfois même miliaire d'après les constatations d'Isambert, et une *forme chronique*, la plus habituelle. A un point de vue différent, il y a lieu d'admettre les *formes primitive*, *secondaire*, *tardive*. La première, très discutée autrefois, n'est plus niable depuis que la pratique du laryngoscope nous en a montré la fréquence assez grande. La forme secondaire apparaît dans le cours d'une tuberculose pulmonaire ou autre. On entend par tardive celle qui intervient dans les dernières semaines de l'existence d'un phtisique et accélère sa fin.

ÉTIOLOGIE. — Comme conditions *prédisposantes*, on note : l'*âge*, l'affection étant surtout fréquente entre vingt et quarante ans. Il n'est pas cependant sans exemple de la rencontrer chez l'enfant ou chez le vieillard; d'après les statistiques inédites de Parrot, sur 219 enfants tuberculeux, 19 avaient des ulcérations laryngées. Heinze, sur 4376 cas de tuberculose laryngée, n'aurait trouvé que trois enfants. Dans l'enfance, elle évolue lentement; dans la vieillesse, au contraire, elle marche vite en compliquant souvent une laryngopathie antécédente. Le *sexe* a quelque influence, puisque l'ensemble des statistiques montre la maladie plus fréquente chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de 3 à 2.

Parmi les *causes déterminantes*, il faut surtout citer : 1° les excès de voix; les instituteurs, les crieurs publics en sont souvent atteints; 2° l'abus du tabac, surtout chez les prédisposés; 3° les séjours au bord de la mer, sur les plages froides et à températures variables; 4° les laryngopathies antérieures. C'est ainsi que la laryngite chronique simple et surtout la syphilis du larynx sont une cause d'appel souvent constatée pour la tuberculose.

PATHOGÉNIE. — Deux théories sont en présence pour expliquer l'infection bacillaire du larynx.

La plus ancienne est celle de Louis (1), qui explique les lésions par le stationnement sur la muqueuse laryngée des crachats tuberculeux venus des poumons. Elle a pour elle cette constatation que la plupart des lésions sont superficielles. Ne concorde-t-elle pas d'ailleurs avec les données de la microbiologie? Klebs, Fraenkel s'y sont ralliés.

aux périodes avancées (*Soc. néerlandaise de laryng.*, 1895). — Castex, Voix eunuchoïde chez les tuberculeux (*Soc. franç. de laryng.*, 1896). — Aronsohn (E.), Laryngite tuberculeuse primitive, 1896. — Angel Gavino (de Mexico), Traitement de la tuberculose du larynx par le grattage, la créosote, le peroxyde d'hydrogène, aidés de l'intubation (*Congrès intern. de Moscou*, 1897). — Botey (de Barcelone), Indications du traitement chirurgical dans la tuberculose du larynx (*Congrès intern. de Moscou*, 1897). — Goris, Thyrotomie pour tuberculose du larynx (*Soc. belge de laryngologie*, 18 juillet 1897). — Cheval et Rousseaux, Premiers signes de la tuberculose du larynx (*Ibid.*). — Gleitsmann (de New-York), Progrès récents dans le traitement de la phtisie laryngée (*Congrès intern. de Moscou*, 1897).

(1) Louis, Recherches sur la phtisie.

Une théorie plus récente admet que l'infection se fait par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins et lymphatiques qui déposeraient sous la muqueuse des colonies bacillaires. Un argument en sa faveur est que parfois la plus grande partie du larynx est envahie sans que des ulcérations se soient produites.

L'exclusivisme en cette question ne saurait être de mise, car la pratique nous fait voir des cas où l'infection se fait, ici par la surface, là par la profondeur.

SYMPTOMATOLOGIE. — La maladie traverse ordinairement trois périodes assez distinctes par leur symptomatologie :

1° Période congestive ou catarrhale;

2° Période ulcéreuse ou d'infiltration;

3° Période nécrosique ou des périchondrites.

Passons en revue successivement les symptômes rationnels et les signes physiques dans chacune de ces périodes.

Première période (congestive ou catarrhale). — Les symptômes fonctionnels accusés par le malade sont : une toux sèche coqueluchoïde; la voix rauque qui peut précéder de loin les autres manifestations (*dysphonie prémonitoire*); une sorte de prurit laryngien excite les malades à tousser, quelques-uns éprouvent plus particulièrement la sensation de boule au fond de la gorge. L'expectoration n'a rien de caractéristique en l'absence d'examen bactérioscopique, elle est simplement muqueuse.

Les signes physiques ou objectifs sont obtenus avec le petit miroir. Tantôt c'est une pâleur diffuse de tout l'endo-larynx, tantôt une rougeur circonscrite aux régions aryténoïdiennes; tantôt encore la muqueuse interaryténoïdienne, épaissie, plissée, accuse un *état velvétique* bien mis en relief par les descriptions d'Isambert.

Deuxième période (ulcérations, infiltrations). — Les symptômes fonctionnels se modifient sensiblement à cette période. La toux devient éructante et peut aller jusqu'à provoquer des vomissements. Le malade reste exténué après ces crises. La voix passe alternativement par plusieurs tonalités ; elle est *pluritonale* ; parfois elle monte et se maintient plus ou moins dans l'aigu, constituant une variété de *voix eunuchoïde* qu'on peut attribuer à l'état de contracture réflexe des muscles phonateurs. Quelques tuberculeux n'emploient plus que la voix chuchotée, bien qu'il leur soit possible de parler encore à voix haute, mais ils la redoutent, trouvant une sédation dans cette aphonie voulue (*phonophobie*). Ces altérations diverses de la voix ont leur explication, suivant les cas, ou dans un état parétique des cordes, ou dans l'infiltration de la muqueuse interaryténoïdienne qui empêche l'accolement des cordes, parfois encore dans des arthrites cricoaryténoïdiennes qui limitent leurs mouvements d'adduction ou d'abduction. En tout cas, la dysphonie indique que les lésions siègent dans

la région des cordes vocales inférieures et ce diagnostic du siège peut être posé avant même de recourir au miroir. Les douleurs s'aggravent aussi et se transforment en une sensation de brûlure. Elles s'exaspèrent encore quand le malade exécute un mouvement de déglutition (*odynophagie*) et le plus souvent c'est la déglutition des liquides ou simplement de la salive qui cause les plus vives souffrances, sans doute parce que les liquides demandent des mouvements plus importants pour ne pas tomber dans le larynx, ce qui n'est pas toujours évité. La douleur se complique souvent d'élancements douloureux dans une ou deux oreilles au moment où le bol alimentaire passe sur l'épiglotte. Les malades cherchent à atténuer ces élancements, en comprimant l'ensemble du pavillon avec la paume de leur main correspondante. L'expectoration purulente ou sanguinolente n'a rien de caractéristique. La dyspnée laryngée apparaît, à des degrés variables. Elle s'explique par des infiltrations qui amoindrissent sensiblement la lumière de l'endo-larynx (infiltration sus-glottique, glottique ou sous-glottique). Ce peut être aussi un rapprochement marqué des cordes, qu'il y ait paralysie des abducteurs ou contracture des adducteurs.

Ces signes objectifs sont caractéristiques à cette période. On trouve souvent des épaississements rosés des cordes ou de la

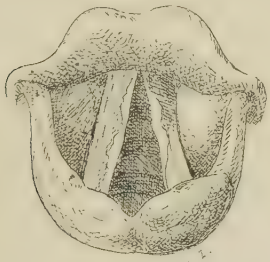


Fig. 29. — Ulcérations tuberculeuses des cordes vocales (deuxième période).

Fig. 30. — Infiltrations de l'épiglotte et des régions aryténoïdiennes. Tuberculose laryngée.

muqueuse interaryténoïdienne, ce que les auteurs allemands, après Virchow, désignent sous le nom de *pachydermie interaryténoïdienne*. Les ulcérations diffèrent par leur forme ou leur siège. Ordinairement il s'agit d'érosion sur toute l'étendue du bord libre des cordes et, si la lésion est plus accentuée, tout le bord libre semble avoir été comme évidé par une gouge fine (fig. 35).

L'examen montre en ce cas un dédoublement (Gottstein) du bord libre, deux arêtes au lieu d'une, circonscrivant une ulcération jaunâtre. La même lésion peut exister sur le bord libre des bandes ventriculaires. Ce sont bien là des *ulcérations compressives*, selon l'expression du professeur Lannelongue, car elles résultent des

pressions réitérées que les tissus tuberculeux exercent entre eux au niveau des bords libres. Les cordes peuvent présenter un aspect dentelé, serratique. Des ulcérations se voient encore sur les autres parties du larynx et jusque sur le haut de la trachée, irrégulières, peu profondes, reposant sur une base plus ou moins pâlie. L'infiltration bacillaire se traduit encore par des pseudo-œdèmes durs, occupant la région des aryténoïdes ou l'épiglotte. Celle-ci, très boursouflée, rappelle alors l'aspect d'un museau de tanche ou d'un paraphimosis (fig. 29). En d'autres circonstances, la bacillose laryngée forme des végétations polypoïdes qui obstruent la lumière du larynx (Ariza). Gouguenheim (1), Tessier, Cartaz (2) ont signalé des formes papillomateuses rappelant le papillome ordinaire, mais contenant des éléments tuberculeux. On doit à Avellis (3) la notion de pseudo-polypes qui siègent sur les bandes ventriculaires et sont infectés dans leur trame. Clark (de Boston) (4) signale des *tumeurs* formées d'infiltrations tuberculeuses. L'ensemble de ces lésions peut n'occuper qu'une moitié du larynx. Cette particularité (*hémiphymie laryngée)* s'observe encore assez souvent.

Troisième période (*périchondrites, nécroses*). — Quand la maladie, résistant aux efforts de la thérapeutique, entre dans cette période finale, tous les troubles fonctionnels s'aggravent encore. Objectivement, le revêtement interne du larynx est très tuméfié et très ulcéré (fig. 30) ; des abcès chondropathiques peuvent se former qui viennent aboutir devant le cricoïde, simulant un goitre. A bout de résistance, le malade succombe par dyspnée ou par hémorragie, plus souvent encore par inanition.

DIAGNOSTIC. — Il n'est guère difficile que dans les tuberculoses au début et surtout lorsqu'il s'agit de la forme primitive. Certaines particularités doivent tenir l'attention en éveil :

1° Les laryngites à retour fréquent, surtout si le sujet a des antécédents héréditaires ou personnels, pleurésies, etc. C'est, suivant l'expression du professeur Dieulafoy (5), la laryngite prétuberculeuse ;

2° La rougeur et la tuméfaction persistantes des régions aryténoïdiennes quand les cartilages de Santorini et de Wrisberg sont indistincts, principalement quand ces lésions coïncident avec la pâleur de l'arrière-bouche :

(1) Gouguenheim et Glover, Laryngite tuberculeuse, à forme scléreuse et végétante (*Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, 1890). — Gouguenheim et Tessier, Phtisie laryngée, 1889.

(2) Cartaz, Tumeurs tuberculeuses du larynx (*France médicale*, 12 et 14 mars 1889).

(3) Avellis, Tumeurs tuberculeuses du larynx (*Deutsche med. Woch.*, 6 et 13 août 1891).

(4) Clark (de Boston), Tumeurs tuberculeuses du larynx (*Amer. Journ. of med. sc.*, mai 1895).

(5) Dieulafoy, *Ann. de méd.*, 8 février 1889.

3° Les *dysphonies prémonitoires*, qui annoncent parfois longtemps d'avance la tuberculisation latente de l'organe;

4° Les enrouements rapides dans les exercices du chant, qui dénotent que le larynx a perdu son endurance normale;

5° Les douleurs au larynx, qui peuvent n'être qu'une simple sensation de prurit ou faire éprouver l'impression d'une *boule* dans le haut du cou. J'ai rencontré, dans deux cas, ce symptôme très net de la boule. Langreuter l'a noté également sur un malade dont il put faire l'autopsie (1). Ces diverses sensations s'exagèrent, chez les femmes, au moment de leurs règles.

La maladie une fois bien constituée, le pronostic doit être fait avec les diverses maladies qui suivent :

1° La *laryngite chronique* simple. Celle-ci se reconnaît à l'ancienneté de l'affection, à la diffusion de la rougeur dans toute l'étendue de l'organe, à l'absence de gonflement circonscrit. Les érosions sont bien rares dans la laryngite chronique; en tout cas, elles ne s'entourent pas d'un bourrelet saillant. Les *nodules vocaux* qu'on peut ranger dans les formes chroniques de laryngite se distinguent des chordites tuberculeuses nodulaires (2) par leur blancheur et l'intégrité de la corde, par leur forme conique et leur disposition symétrique sur les deux cordes inférieures.

2° Le *lupus* du larynx est rarement primitif. Garel (3) n'a pu relever que 7 cas de ce genre dans les divers recueils de laryngologie. Presque toujours les ailes du nez ou le pharynx présentent des lésions lupiques qui aident au diagnostic. Sur l'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques, on voit des ulcérations rougeâtres et grenues assez caractéristiques.

3° La *syphilis* surtout est une cause d'erreur.

A la période secondaire, elle se reconnaîtra par la coloration carminée ou de jambon de l'endo-larynx, par la coexistence des plaques muqueuses gutturales, par la présence des adénopathies cervicales postérieures.

Dans la période tertiaire, l'ulcération est unique, à évolution rapide, s'entourant d'un halo rouge et creusant bien les tissus. Comme les ulcérations de la bacillose sont plutôt superficielles, on peut dire, avec Lennox Browne (4), que la *syphilis mord* et que la *tuberculose ronge*. La syphilis aime l'épiglotte, pourrait-on dire encore, car elle s'y cantonne volontiers, déchiquetant ou perforant cet opercule.

Dans les cas particulièrement embarrassants, on tiendra compte de la marche du mal, de l'état général du malade, de la bactérioscopie

(1) Langreuter, *Centr. Nervenheilk.*, 1889, n° 17.
(2) Castex, Tuberculose laryngée nodulaire (*Soc. franç. de laryngologie*, 1897).
(3) Garel, *Soc. franç. de laryngologie*, 1893.
(4) Lennox Browne, Maladies du larynx. Trad. Aigre. Paris, 1891.

des curetages; au besoin, on instituera le traitement antisyphilitique d'épreuve, mais pas plus d'une quinzaine de jours dans la crainte d'aggraver une tuberculose douteuse.

Le diagnostic doit tenir compte ici des *hybrides* ou *tuberculoses associées*, qu'il n'est point rare de rencontrer dans la pratique. Schnitzler, Cardone, Grunwald (1), Luc, Fasano ont étudié les associations. J'ai moi-même étudié la question (2). Dubief, en faisant l'examen de ces larynx, a constaté la présence des bacilles à la surface des ulcérations syphilitiques. Ainsi, dans la majorité des cas, c'est la syphilis qui se complique tardivement de tuberculose.

4° Les *diverses tumeurs malignes du larynx* (épithéliomes surtout) se reconnaîtront à l'existence de végétations rougeâtres ou verruqueuses, à leur siège unilatéral au début, à l'âge avancé du sujet, à l'haleine puante, aux douleurs vives. Il n'y a pas à compter sur les ganglions, puisque leur apparition est particulièrement tardive dans les cas de cancer intrinsèque du larynx. Le diagnostic est particulièrement difficile quand la lésion siège à l'épiglotte. Une tuberculose de cet opercule ressemble beaucoup à de l'épithélioma (Gouguenheim et Cahn) (3).

5° Le diagnostic avec les *polypes* du larynx ne présente guère de difficultés. Ceux-ci sont isolés, circonscrits. Je rappellerai pourtant qu'il y a des pseudo-papillomes et des pseudo-fibromes tuberculeux (Avellis) (4). Le prolapsus ventriculaire tuberculeux se reconnaît à son siège entre les cordes supérieure et inférieure, à sa forme demi-ellipsoïdale.

6° Les *œdèmes* aigus ou chroniques du larynx sont des complications faciles à reconnaître d'un coup de froid ou d'un état diathésique (mal de Bright) (5).

7° La *lèpre* se distingue par un épaississement rouge et diffus de tout le larynx et par la présence de tubercules caractéristiques dans la bouche [Simanowsky (6), Bergergrun].

8° Le *laryngosclérome* épaissit toute la muqueuse laryngée sans l'ulcérer. Il existe au nez et au pharynx des altérations similaires qui jugent le diagnostic. Il y a aussi des hybrides tuberculo-scléromateux (Koschier).

Il importe de redire que maintes laryngopathies se tuberculisent sur le tard. Le diagnostic doit préciser cette particularité.

(1) Grunwald, Abcès tuberculeux du cartilage cricoïde (*Journ. of laryngol.*, 1889, n° 7).

(2) Castex, *France médicale*, 1895.

(3) Gouguenheim et Cahn, *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, 1885.

(4) Avellis, *Deutsche med. Woch.*, 6 et 13 août 1891.

(5) Dieulafoy, L'œdème brightique du larynx (*Chirurgie médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897).

(6) Simanowsky, *Journ. of laryng.*, n° 12, 1890.

PRONOSTIC. — En règle générale, il est très grave. L'important, quand un malade de cette catégorie se présente, est d'obtenir sa confiance, afin de pouvoir lui appliquer sans discontinuité les ressources diverses de la thérapeutique. Lui dire que c'est très grave, c'est le décourager ; que ce sera sans importance, c'est le tromper et compromettre ainsi son crédit à brève échéance. Nous pensons que la vérité est dans le juste milieu. Aussi avons-nous pris l'habitude de dire à l'intéressé : « Vous guérirez, mais ce sera long. » Grâce à cette précaution, nous le voyons conserver encore sa foi dans l'intervention médicale, quand, même après plusieurs mois de traitement, il ne se voit pas encore guéri.

Nous ne lui faisons pas du reste une vaine promesse en lui parlant de guérison, car il est permis de dire que la tuberculose laryngée est curable, dans certaines conditions. Tous les laryngologistes ont à leur actif un certain nombre de guérisons, et, pour ma part, j'ai vu revenir à l'état normal des malades sur lesquels je ne fondais pas d'espoir. Assez souvent, surtout, on constate des guérisons partielles, par exemple d'ulcérations qui se cicatrisent, mais il faut dire que les récidives sont particulièrement à craindre dans cette affection.

Faisons le départ des cas relativement favorables ou défavorables, c'est le meilleur moyen de donner une base aux calculs de pronostic :

Sont favorables les cas où la tuberculose est circonscrite, abritée à l'intérieur du larynx, à marche lente, torpide, sans élévation vespérale de la température, où les poumons sont en bon état. C'est ainsi qu'on voit mourir, des poumons, un tuberculeux guéri de son larynx.

Sont défavorables les cas diffus, où les lésions sont à découvert (épiglotte, aryténoïdes), sans cesse irritées par les déglutitions, où l'évolution est rapide, douloureuse, où les poumons sont compromis. C'est beaucoup sur l'examen des poumons que l'on fonde un pronostic motivé.

TRAITEMENT. — Il est *général* ou *local*.

Le premier est des plus utiles, surtout s'il est employé dès le début; il importe de penser aux symbioses ou associations tuberculeuses, lorsqu'on institue le traitement général.

Le traitement local varie selon la période de la maladie.

1° *A la première période.* — Il faut d'abord ne pas nuire. Un séjour au bord de la mer est mauvais, mauvaise aussi une saison dans une station sulfureuse, quand on boit l'eau minérale. Les médecins hydrologistes partagent bien cette manière de voir ; ils savent que le bon renom de leur station est compromis, compromis aussi le larynx des malades, si on ne s'abstient pas pour eux de la médication sulfureuse interne. J'ai vu souvent, au retour des vacances, des malades très aggravés ainsi, parce que leur médecin ordinaire, ignorant cette contre-indication, les avait envoyés dans une station sulfureuse sans

faire intervenir leur confrère hydrologiste. L'effet le plus habituel de la sulfuration m'a paru consister dans la diffusion des lésions bacillaires sur le larynx. Ce que j'en dis ne s'applique pas d'ailleurs aux bacilloses pulmonaires débutantes. Duhourcau (de Cauterets) a communiqué en 1885 à la Société française de laryngologie un cas de poussée aiguë à la suite du traitement sulfureux. La trachéotomie dut être pratiquée (1).

Une précaution importante pour cette première période est encore de ne pas laisser l'organe se fatiguer par l'exercice de la voix parlée ou de la voix chantée. L'ordonnance du médecin doit stipuler : *repos de la voix.*

Le traitement pourtant ne sera pas exclusivement négatif. La *révulsion prélaryngée* et les *pulvérisations* sont indiquées.

La *révulsion* se réalise par l'application réitérée sur le devant du cou d'une éponge plongée dans de l'eau très chaude ou d'une flanelle chauffée. La teinture d'iode est moins utile parce qu'elle ne répète pas l'action révulsive comme les deux moyens précédents. Le vésicatoire est excessif ici. Il incommode sans résultats proportionnés. Exceptionnellement, la révulsion prélaryngée augmente plutôt les troubles. Il faut alors y renoncer d'emblée.

Les *pulvérisations chaudes* ont pour effet de décongestionner et de désinfecter dans une certaine mesure la muqueuse laryngée. On doit les pratiquer au moyen d'un pulvérisateur à chaudière. Pour les solutions à mettre dans le récipient, on a le choix entre :

N° 1.	Benzoate de soude	2	grammes.
	Eau distillée	100	—
N° 2.	Acide phénique	1	gramme.
	Eau distillée	100	grammes.
N° 3.	Menthol cristallisé	1	gramme.
	Teinture d'eucalyptus	10	grammes.
	Alcool à 90°	70	—
	Eau distillée	150	—

Quelques malades ont au début de l'intolérance pour les pulvérisations, sous forme de nausées; mais l'habitude s'établit assez vite. D'autres y sont absolument réfractaires. J'ai même vu des laryngites bacillaires au début aggravées par la simple pulvérisation d'eau chaude, comme si ce léger traumatisme n'était pas supporté (2). C'est dire que l'emploi des simples pulvérisations demande à être très surveillé dès le début (3).

(1) Duhourcau, Phtisie laryngée traitée par les eaux sulfureuses, trachéotomie (*Soc. franç. de laryng.*, 1885).

(2) Garel et Castex, Traitement médical et chirurgical de la phtisie laryngée (*Rapp. à la Soc. franç. de laryng.*, 1896).

(3) Voy. Moser, De l'appareil à air chaud de Weigen dans le traitement de la tuberculose du larynx (*Berlin. klin. Woch.*, 1889, n° 42).

La *sérothérapie* dirige ses efforts aussi contre la tuberculose laryngée. De Weglenski (1) recommande les injections sous-cutanées périlaryngiennes avec le néosérum de Richet et Héricourt, qui est préparé avec du sérum de chiens tiré six jours après qu'on les a inoculés avec des bacilles tuberculeux débarrassés de la tuberculine par le lavage. Les injections périlaryngiennes seront de 3 centimètres cubes, deux fois par semaine. D'autres injections, intralaryngiennes ou simplement intra-amygdaliennes, seront de 2 centimètres cubes seulement. Pour ces injections intérieures, de Weglenski a imaginé une pince-seringue particulière. Le néosérum agirait favorablement par ses propriétés toniques, décongestionnantes, analgésiques.

2° *A la deuxième période.* — L'important est d'entraver les infections secondaires par streptocoques ou staphylocoques. On a la ressource des moyens médicaux ou chirurgicaux.

a. *Moyens médicaux.* — Dans les premiers figurent les *insufflations de poudre*, les *attouchements directs*, les *injections interstitielles*; on peut insuffler avec un lance-poudre de l'iodoforme, de l'aristol, du menthol (2), de l'iodol, mais ces poudres ont l'inconvénient de provoquer la toux, aussi sont-elles peu en faveur. Les attouchements se pratiquent avec un porte-ouate laryngien. Les topiques usuels sont :

N° 1.	Acide lactique	20 grammes.
	Eau distillée	20 —
N° 2.	Naphtol β	10 grammes.
	Camphre	20 —
N° 3.	Menthol	4 grammes.
	Huile stérilisée	20 —
		(Rosemberg.)
N° 4.	Créosote	1 gramme.
	Glycérine	30 grammes.
		(Cadier.)
N° 5.	Phénol sulforiciné	Q. S.
		(Ruault.)
N° 6.	Iodoforme	1 gramme.
	Glycérine	20 grammes.
N° 7.	Chlorure de zinc	1 gramme.
	Eau distillée	20 grammes.

De ces divers topiques, le premier est celui qui nous a donné les meilleurs résultats. Ces applications topiques doivent être faites avec insistance, en frottant les surfaces malades jusqu'à les faire saigner (Chiari).

Les *injections interstitielles* sont un bon moyen qui ne présente

(1) De Weglenski, Essai de traitement rationnel de la tuberculose laryngée. Th. de Paris, 1897).

(2) Ossendowsky, Traitement par le menthol de la tuberculose laryngée (*Journ. of Laryng.*, 1890, n° 5).

plus le danger de la trachéotomie, depuis que nous pouvons pratiquer l'intubation temporaire. Chappell (de New-York) a recommandé les injections sous-muqueuses d'huile créosotée. Nous-même, nous employons, depuis quelques mois, les injections interstitielles de chlorure de zinc à 1 p. 20, selon la méthode sclérogène du professeur Lannelongue. Les résultats obtenus sont encourageants.

Dans les premières quarante-huit heures, le malade éprouve quelquefois de la douleur, de la dyspnée, mais tout rentre dans l'ordre et l'atténuation des divers troubles, odynophagie, dysphonie, etc., se produit assez vite. Je n'ai pas eu d'accident à déplorer dans l'application de cette méthode. Ces injections se font à l'aide de seringues stérilisables munies d'une longue aiguille recourbée qui va piquer sous la muqueuse laryngée. De Weglenski emploie également les injections de chlorure de zinc, V gouttes en moyenne de la solution à 5 p. 100. Avec un instillateur spécial intralaryngien, il porte la solution contre la face interne du cartilage thyroïde. Cette méthode est surtout indiquée dans les formes infiltrées.

Le même auteur préconise, pour les formes ulcéreuses, des *pansements à demeure*. Un tube spécial, rappelant celui de l'intubation et enveloppé d'une chemise de tarlatane, séjourne d'abord dans de l'huile mentholée ou du naphtol camphré, puis il est placé dans le larynx où il peut rester en place vingt-quatre heures, retenu par un fil qui l'attache au pavillon de l'oreille.

Je mentionnerai simplement, n'en ayant pas d'expérience personnelle, le traitement *cataphorique cuivreux interstitiel* du Dr Sheppegrell (de la Nouvelle-Orléans).

b. *Moyens chirurgicaux.* — Si ces moyens sont restés sans effet, on est en droit de recourir à d'autres d'ordre plus chirurgical (1). Ce sont :

Les *galvanocautérisations*, applicables surtout à l'épiglotte ou aux régions aryténoïdiennes infiltrées.

La *pince coupante* qui va réséquer les fongosités ou les infiltrations aryténoïdiennes. La pince de Gouguenheim est recommandable dans ce but, pourvu que la courbure n'en soit pas trop brusque.

Le *curettage* est un des plus importants procédés. Il a été vulgarisé par Héryng (de Varsovie). En voici la technique : pendant une huitaine de jours, on désinfecte la cavité laryngée par des attouchements quotidiens au naphtol camphré. Le jour même on cocaïnise au moyen d'attouchements avec une solution à 1 p. 10, puis on curette en arrière, sur les côtés, en avant, selon l'indication ; on remet de la cocaïne, puis on touche énergiquement et à plusieurs reprises avec la solution lactique, dont Krause (2) a démontré l'action élective sur

(1) Voy, Masucci, Trait. chir. de la tuberculose laryngée (*Soc. ital. de laryng.*, Florence, septembre 1895).

(2) Krause, Traitement de la tuberculose laryngée par le curettage (*Bull. médical*, 2 avril 1889).

les éléments tuberculeux. Des guérisons positives ont été constatées par des examens histologiques que l'on doit à Virchow.

Le curettage n'est pas sans présenter quelques inconvénients : spasmes inquiétants du larynx, répercussion sur les lésions pulmonaires qui se sont aggravées parfois. Il rencontre ses contre-indications dans l'indocilité du malade, l'état fébrile du sujet, la constatation de lésions pulmonaires avancées.

La *trachéotomie* n'est ici qu'une ressource ultime contre la dyspnée laryngée. Schrötter, Schmidt, Beverley-Robinson, Morell-Mackenzie l'ont pourtant prônée, comme moyen précoce, dans le but de mettre le larynx au repos. Avec Lennox Browne, nous y voyons plus d'inconvénients que d'avantages. L'intubation ne doit pas être négligée pour les cas où le malade asphyxie par sténose laryngée.

La *laryngotomie*, que je suis un des premiers à avoir préconisée, permet de mieux voir les lésions laryngées et d'en découvrir de cachées dans les ventricules ou la région sous-glottique. Elle a donné de bons résultats entre les mains de Goris (de Bruxelles) (1) : disparition des bacilles, augmentation de poids, etc. MM. Gouguenheim et Guinard (2) ont été moins heureux avec la méthode, mais ils ont vu son efficacité pour les lupus qui sont des tuberculoses atténuées. Le procédé habituel est la laryngotomie verticale. La technique en est bien exposée par Leseigneur (de Rouen) (3).

Il ne sera question de la *laryngectomie* que pour dire qu'elle est à proscrire absolument.

3° *A la troisième période.* — Il ne reste plus à faire qu'une retraite honorable, en soulageant le malade surtout de son odynophagie.

Les pulvérisations antiseptiques (solution phéniquée à 1 p. 100) y contribuent, en entravant les infections secondaires.

La cocaïne, la morphine, l'antipyrine sont les médicaments les plus recommandables :

Chlorhydrate de cocaine	2 grammes.
Chlorhydrate de morphine	1 gramme.
Antipyrine	1 —
Glycérine neutre	60 grammes.

Une cuillerée à café dans un demi-verre d'eau distillée (pour gargarismes ou pulvérisations), avant les repas.

Le menthol, la caféine, l'orthoforme ont pu calmer la douleur de malades non influencés par la cocaïne ou la morphine.

On peut encore calmer les douleurs, en laissant fondre, dans la bouche, des fragments de glace, en faisant boire le malade couché ou

(1) Goris (de Bruxelles), Traitement de la tuberculose du larynx (*Presse médicale belge*, 1890, n° 51).

(2) Gouguenheim et Guinard, *Ann. des mal. du larynx et des oreilles*, août 1897.

(3) Leseigneur (de Rouen), Laryngotomie. Th. de Paris, 1897.

en lui donnant une paille pour absorber les liquides dans un verre. Dans les formes avancées, on recourra aux lavements créosotés, en surveillant dans les urines si le médicament est bien absorbé :

Créosote de hêtre	2 grammes.
Salol	2 —
Iodoforme	0gr,05
Huile d'olive	200 grammes.

En résumé, pour caractériser par un médicament la thérapeutique des trois périodes, nous dirons : à la première, l'huile de foie de morue ; à la deuxième, l'acide lactique ; à la dernière, la cocaïne.

LUPUS DU LARYNX

Cette variété de laryngopathie s'observe plus rarement que la tuberculose laryngée (1). Elle est d'ailleurs considérée, par la plupart des auteurs, comme une tuberculose à bacilles rares, une « tuberculose atténuée » (Marty) (2). Selon qu'il apparaît d'emblée ou comme complication d'un lupus préexistant, le lupus du larynx est dit *primitif* ou *secondaire*. La forme primitive est particulièrement rare. Garel n'en a trouvé que 7 cas publiés. Sur un total de 90 lupiques, Holm (de Copenhague) a compté 6 cas de détermination laryngée, soit 5,5 p. 100. Lennox Browne (3) indique comme moyenne générale 8 p. 100.

ÉTIOLOGIE. — Elle est insuffisamment connue ; on sait seulement que l'affection se montre surtout de quinze à trente ans et qu'elle est un peu plus fréquente chez la femme que chez l'homme [statistiques de Chiari (4) et Riel, d'Isabel].

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les parties envahies sont, par ordre de fréquence : l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, la région des aryténoïdes, enfin exceptionnellement (fig. 31 et 32) les cordes. Le microscope révèle des proliférations cellulaires autour des canalicules glandulaires et dans la gangue péri-acineuse. On y a trouvé des cellules géantes et même le bacille tuberculeux de Koch (Gottstein).

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début de l'affection est insidieux. Le malade n'a pas de douleur, pas de raucité vocale, à moins que des cordes soient atteintes, ce qui est assez rare. La toux manque

(1) Ramon de la Sota, *New York med. Journ.*, 10 juillet 1886. — Michelson, Deux cas de lupus du larynx (*Berlin. klin. Woch.*, 12 août 1889). — Moure, Leçons sur les maladies du larynx, 1890.

(2) Marty, Lupus du larynx. Th. de Paris, 1888.

(3) Lennox Browne, Maladies du larynx. Trad. Aigre. Paris, 1891.

(4) Chiari, *Viert. für Derm. und Syph.*, t. IX, 1882.

souvent, même quand les lésions sont bien déclarées sur l'épiglotte ou les replis aryténo-épiglottiques.

Au laryngoscope, on voit au début soit un érythème livide (Béringier), soit une infiltration diffuse [type hypertrophique signalé par

Fig. 31 et 32. — Lupus du larynx (Lennox Browne).

Isabel, Poyet, Lefferts (1)]. Plus tard apparaissent les petits mamelons rosés caractéristiques rappelant ceux qu'on trouve sur le nez ou les lèvres. Des ulcérations fongueuses peuvent survenir à la suite.

Cette altération mûriforme peut atteindre les diverses parties du larynx ; elle a néanmoins une prédilection marquée pour l'épiglotte qui apparaît comme rongée, rosée dans les points mûriformes, jaunâtre dans ceux où le fibro-cartilage a été mis à nu.

La maladie se prolonge habituellement beaucoup, durant dix ou vingt ans. Cette marche torpide peut être compliquée de poussées aiguës.

Les lésions peuvent s'aggraver, des ulcérations, des périchondrites et finalement la tuberculisation générale peuvent intervenir, ou bien la transformation fibreuse se produira, quelquefois sans inconvénients, mais parfois aussi déterminant des sténoses rebelles, telles que des adhérences de replis ary-épiglottiques observées par Garel.

DIAGNOSTIC. — Le lupus se distinguera :

1° *De la lèpre*, par la différence des mamelons qui dans celle-ci sont isolés, blanchâtres ;

2° *De l'épithélioma*, par l'âge moins avancé des sujets, par l'absence de douleurs et surtout par la présence de petites cicatrices.

La coexistence du lupus pharyngien, labial ou nasal, sert beaucoup au diagnostic.

PRONOSTIC. — Le *pronostic* est relativement bénin. Il reste à craindre cependant la sténose, si l'affection descend aux cordes vocales, et la transformation possible en tuberculose laryngée.

TRAITEMENT. — Les moyens généraux contre la tuberculose sont applicables ici.

(1) Lefferts, *Americ. Journ. of med. sciences*, 1878, t. LXXV, p. 370.

Comme moyens locaux : les attouchements à l'acide lactique à 10 p. 10 ou au naphtol camphré à 5 p. 10, la galvanocautérisation contre les productions exubérantes. Enfin le curettage et même la laryngotomie. Bien rarement se trouve indiquée la pharyngotomie sous-hyoïdienne qu'a pratiquée Garré.

SYPHILIS DU LARYNX

Les lésions de la syphilis laryngée ne sont exactement connues que depuis l'emploi du miroir laryngien. Dance et Cusco, qui furent les premiers à l'utiliser, admirent qu'on retrouvait dans cet organe les lésions identiques à celles que la syphilis fait apparaître sur les téguments externe et interne, mais les recherches ultérieures n'ont pas confirmé cette assertion. Les travaux du professeur Fournier, de Mauriac (1), Gerhardt, Roth, Krishaber (2), Mendel (3) ont beaucoup contribué à faire connaître ce chapitre de laryngologie.

Envisagée dans l'ensemble de ses cas, la syphilis laryngée n'est pas très fréquente. On l'observe bien moins souvent surtout que la tuberculose du même organe (4). Une statistique de Morell-Mackenzie établit que, sur un total de 100 laryngopathies, la syphilis figure 3 fois (3 p. 100). Celle de Gouguenheim, calculée dans son service de l'hôpital Lourcine, indique 59 cas de localisation laryngée sur 133 femmes syphilitiques (44 p. 100). L'écart de ces deux résultats s'explique facilement, parce que la première stastistique indique le pourcentage sur un ensemble de malades syphilitiques ou non syphilitiques, tandis que la deuxième ne s'applique qu'à des malades tous syphilitiques. La question s'élucide mieux, envisagée à ces deux points de vue différents.

Il est tout indiqué d'étudier la syphilis laryngée séparément dans ses trois périodes. L'hérédo-syphilis viendra en dernier lieu.

SYPHILIS LARYNGÉE PRIMITIVE.

Ce que nous en connaissons se borne à quelques cas de chancre qui auraient été vus à l'entrée de l'organe, principalement sur l'épiglotte (Krishaber, Morell-Mackenzie, Moure). Le diagnostic en a été toujours embarrassant et c'est principalement par les accidents consécutifs qu'il a pu être porté de façon ferme.

(1) Mauriac, Leçons sur les maladies vénériennes. Paris, 1890, 2 vol.

(2) Krishaber, Laryngopathies des premières phases de la syphilis (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1875).

(3) Mendel, Laryngite syphilitique secondaire. Th. de Paris, 1893.

(4) Lacoarret, Infiltration gommeuse de la bande ventriculaire droite (*Ann. de la policlinique de Bordeaux*, 1889). — Schrötter (de Vienne), Syphilis des voies aériennes supérieures (*Congrès intern. de Berlin*, 1890).

SYPHILIS LARYNGÉE SECONDAIRE.

Elle apparaît entre les troisième et sixième mois et se montre beaucoup plus fréquente que la syphilis tertiaire, dans la proportion de 7 p. 1. Sur 135 femmes de son service de Lourcine, Bouchereau avait trouvé 59 cas, mais était-ce bien toujours des accidents spécifiques ? A. Fournier estime à 5 p. 100 la proportion des syphilitiques qui ont des manifestations secondaires au larynx.

ÉTIOLOGIE. — Comme *causes d'appel*, il y a lieu de noter ; une affection laryngée antérieure (laryngite chronique ou tuberculeuse), les variations de la température, les excès de voix, les abus d'alcool ou de tabac. Il est bien difficile de guérir définitivement un malade qui ne renonce pas à fumer.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les *symptômes fonctionnels* sont à peu près ceux de toutes les laryngites. L'organe se fatigue vite quand il fonctionne. La raucité vocale qu'on a dit être caractéristique (*raucedo syphilitica*) ne se distingue guère par son *timbre*. Peut-être est-elle un peu plus grave et sèche. On rencontre quelques cas d'aphonie complète. Souvent la syphilis n'est pas seule cause de l'altération vocale, les excès de voix ou de boisson ayant installé dès longtemps dans le larynx la « voix de rogomme ». Le malade éprouve le besoin de *hemmer* pour débarrasser son organe des mucosités qui l'encombrent.

Les *signes physiques* nous sont fournis par le laryngoscope. Ils varient selon les cas et l'ancienneté de l'infection.

1° Ce peut être d'abord un *érythème* vermillon, scarlatin, à évolution froide, comme le fait remarquer Mendel.

2° Le plus ordinairement, il s'agit de *plaques muqueuses* siégeant sur les parties les plus exposées aux frottements, bord libre de l'épiglotte et des cordes vocales. Elles sont grisâtres, diphtéroïdes, entourées d'une coloration rouge-carmin. L'aspect rugueux de ces ulcérations secondaires les a fait comparer à ces petites croûtes que laissent les macarons sur le papier qui les attachent. Dans la moitié des cas (relevés de Mendel), il s'agit de *chordite spécifique*, c'est-à-dire que les cordes présentent, dans une certaine étendue de leur bord libre, une ulcération allongée d'avant en arrière, symétriquement creusée sur les deux cordes qui sont d'ailleurs colorées en rouge sombre, ou seulement tachetées de rouge, comme je viens de l'observer sur une malade (fig. 33).

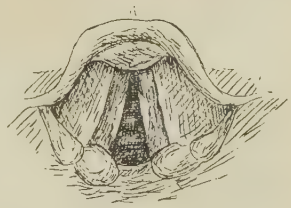


Fig. 33. — Plaques muqueuses des cordes vocales.

3° Plus rarement, on voit, un peu partout, mais principalement sur les cordes, des *papules érosives* très analogues à celles de la peau.

4° Des *infiltrations œdémateuses* sont signalées chez les malades, qui augmentent encore l'irritation de leur larynx en fumant ou en parlant beaucoup. C'est souvent à la face inférieure des cordes, dans la région sous-glottique, que ces œdèmes sont observés (Krishaber et Mauriac).

5° On trouvera parfois la *paralysie d'une corde* en adduction. Il s'agit en ce cas d'une compression sur le nerf récurrent par quelque ganglion tuméfié. Mauriac nous a fait connaître en effet l'adénopathie trachéo-bronchique de la période secondaire de la syphilis (1).

6° On peut enfin considérer comme altérations de transition, intermédiaires aux deuxième et troisième périodes, dans les formes sévères de l'infection, l'hyperplasie générale de la muqueuse (*syphilome laryngien*) qui ne cédera pas au traitement.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic doit être fait avec les ulcérations lenticulaires aphteuses, avec celles de l'herpès précédées d'éruption vésiculeuse, qu'on retrouve au voile du palais ou sur les lèvres, avec celles de l'influenza coexistant avec d'autres semblables sur le pharynx, mais surtout avec la tuberculose. La similitude est grande lorsque celle-ci ulcère le bord libre des cordes dans une partie de leur étendue, mais on a, pour éluder l'erreur, la coloration carminée des cordes, les plaques muqueuses de l'épiglotte et des piliers antérieurs, la roséole, etc. L'œdème syphilitique ne sera pas confondu avec celui des brightiques (Maire Améro).

PRONOSTIC. — Le pronostic est grave en ce qui concerne la fonction vocale. Elle peut rester compromise, bien qu'au laryngoscope l'organe semble être redevenu normal. C'est qu'il se fait dans l'épaisseur des cordes des infiltrats qui gêneront le jeu délicat des fibres musculaires. La voix parlée échappera peut-être à sa perte, mais non la voix chantée, qui a besoin d'une entière souplesse des cordes pour son complexe fonctionnement.

Les récidives sont fréquentes (Whistler), surtout si le malade n'est pas docile aux règles du traitement.

TRAITEMENT. — Le traitement consiste d'abord dans l'administration du mercure (voie stomacale, cutanée, ou hypodermique) :

Calomel à la vapeur.....	1 gramme.
Huile de vaseline stérilisée.....	10 grammes.

Une demi-seringue de Pravaz par semaine environ.

(1) Boyer (Jean), Étude sur quelques cas d'adénopathie trachéo-bronchique dans la syphilis. Th. de Paris, 1897.

Puis on cautérisera les plaques, deux ou trois fois par semaine, avec la solution de chlorure de zinc de 1 p. 40 à 1 p. 20. Le malade ménagera beaucoup sa voix et ne devra pas fumer.

SYPHILIS LARYNGÉE TERTIAIRE.

Elle apparaît tardivement, environ de la dixième à la vingtième année après l'accident primitif, parfois même bien plus tard, puisque je viens d'observer une gomme de la bande ventriculaire chez une femme de soixante-deux ans, qui avait contracté la syphilis à l'âge de vingt ans.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les *symptômes rationnels* sont ceux de toute laryngite chronique compliquée d'une dyspnée plus ou moins accentuée.

Les *signes physiques*, obtenus au laryngoscope, varient encore avec les cas ou avec la période. Ce peuvent être :

1° Les *gommes* sont souvent uniques ; elles se montrent sous la forme de saillies hémisphériques, rougeâtres et occupent de préférence l'épiglotte ou les bandes ventriculaires (fig. 34).

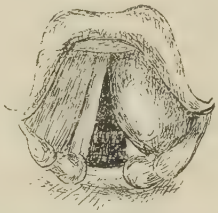


Fig. 34. — Gommes du larynx (sur la bande ventriculaire gauche).

2° Des *ulcérations profondes* résultant de l'ouverture des gommes. Elles ont leurs bords taillés à pic et mordent profondément les tissus à la différence des ulcérations tuberculeuses qui rongent en surface (Lennox Browne). Quand elles occupent l'épiglotte, celle-ci peut être trouée en son centre, ou échancrée sur son bord libre. Péronne et Isambert (1) l'ont vue presque complètement détruite. Hahnemann (2) appelle l'attention sur l'enroulement en avant ou antéflexion de l'épiglotte qui coïncide souvent avec l'atrophie de la base de la langue, signalée chez les syphilitiques par Virchow.

3° L'épaississement irrégulier des cordes, leurs nodosités, les crêtes de coq sont d'observation moins fréquente.

4° Plus tard se forment des *périchondrites* qui se compliquent de l'issue des cartilages nécrosés à travers la peau. Si ces lésions avoisinent une articulation, il en résultera de l'arthrite. Natier (3) a publié un cas d'arthrite crico-aryténoïdienne survenue dans ces conditions. La périchondrite envahissant les cartilages thyroïde et cricoïde

(1) Péronne et Isambert, *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, 1875.
(2) Hahnemann, *Berlin. klin. Woch.*, n° 11, p. 236.
(3) Natier, Arthrite crico-aryténoïdienne dans la syphilis tertiaire (*Bull. de la Soc. franç. de laryng.*, 1893).

pourra déterminer un de ces phlegmons périlaryngiens sur lesquels M. Mauriac (1) a appelé l'attention.

5° L'ensemble de ces altérations peut entraîner la formation de rétrécissements et de synéchies entre les bandes ou entre les cordes. Une variété de sténose consiste en une palmature au niveau de l'angle antérieur de la glotte, et, particularité singulière, la vie reste compatible avec des palmatures très accusées. Jarvis (2) en a observé une chez une femme qui admettait à peine l'introduction d'une allumette et cependant il y avait peu de dyspnée. La syphilis trachéale accompagne assez souvent les lésions laryngées (Mauriac) (3).

6° Quelques *laryngoplégies* ont été signalées à cette troisième période, sans doute par compression récurrentielle.

DIAGNOSTIC. — Le *diagnostic* à cette période doit être établi :

1° *Avec la tuberculose* : on se basera sur ces considérations que, dans la bacillose, les lésions sont plutôt diffuses, à évolution lente, que les ulcérations ne s'entourent pas d'un halo rougeâtre comme dans la syphilis, mais bien d'une muqueuse anémiée, et qu'elles rongent surtout la surface. La localisation à l'épiglotte est en faveur du diagnostic syphilis. Pour les cas embarrassants, on s'en rapportera à la bactérioscopie des curettages, enfin au traitement antisyphilitique qui sera intensif et de courte durée (injections hypodermiques de calomel ou autres);

2° *Avec l'épithéliome*, la plus ordinaire des tumeurs malignes. Celui-ci affecte presque toujours le type végétant; il a été précédé d'un long enrouement; l'ensemble du larynx prend des proportions inusitées, l'haleine est nauséabonde. Pourtant la différenciation peut être des plus malaisées et n'être obtenue que grâce au traitement d'épreuve.

PRONOSTIC. — Le *pronostic* est encore plus grave à cette période. On peut craindre des rétrécissements irréductibles ou ces effondrements du larynx qui conduisent à la trachéotomie et à la canule à perpétuité.

Le pronostic s'assombrit encore du danger de tuberculisation qu'encourt un larynx syphilisé. C'est une des formes les plus ordinaires d'association morbide. Dubief a trouvé des bacilles de Koch sur la surface d'ulcérations syphilitiques du larynx.

TRAITEMENT. — Le *traitement* comporte avant tout l'administration du mercure et de l'iodure de potassium. Ces médicaments agis-

(1) Mauriac, *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, 1876, et Leçons sur les maladies vénériennes, 1890, 2 vol.

(2) Jarvis, *Association médicale américaine*, 1891.

(3) Mauriac, *Arch. gén. de médecine*, décembre 1888.

sent très efficacement contre les déterminations laryngées de la syphilis. J'ai vu plusieurs fois, dans le service du professeur Fournier à l'hôpital Saint-Louis, les injections hypodermiques de calomel faire éviter à diverses reprises une trachéotomie qui semblait indispensable. Chez des malades qui se soignaient insuffisamment et que menaçaient des complications graves (sténoses, association tuberculeuse), les injections faisaient disparaître, contre toute prévision dyspnée et raucité. J'ai vu qu'une seule injection pouvait suffire.

Fig. 35. — Dilatateur laryngien de Schrötter

Localement, on doit déterger les gommes avec des attouchements au chlorure de zinc (1/30), deux ou trois fois par semaine.

S'il y a palmature, on la débride avec le galvanocautère ou le bistouri laryngien porté sur une tige courbe.

Contre les sténoses, on a la série des dilatateurs courbes de Schrötter (fig. 35).

Enfin, la trachéotomie peut devenir la seule ressource, et, dans ce cas, on n'oubliera pas de prévenir l'entourage de l'opéré que ce sera peut-être la canule à perpétuité.

HÉRÉDO-SYPHILIS LARYNGÉE.

Elle est fréquente, nous dit Morell-Mackensie. C'est surtout aux recherches de Fournier, Sevestre (1), Cartaz (2), Botey (3), que nous devons de la connaître.

Elle est *précoce* (chez le nouveau-né) ou *tardive* (chez l'adolescent).

Dans la forme précoce, on a trouvé des lésions ulcéreuses diffuses : c'est ce qui résulte des deux autopsies de Sevestre.

Dans les formes tardives, dont Cartaz a rassemblé 27 cas, on trouve principalement les lésions de la syphilis tertiaire : sténoses du larynx et de la trachée (Lekarska), condylomes (Vasili Tchernoff).

Chez un jeune homme de dix-sept ans que j'ai soigné, l'ensemble du larynx était atrophié, surtout la muqueuse ; la voix était rauque

(1) Sevestre, *Progrès médical*, 18 mai 1889.
(2) Cartaz, *Bull. de la Soc. franç. de laryng.*, 1899.
(3) Botey, *Congrès de Rome*, 1894.

et les fosses nasales atteintes de lésions caractéristiques. Il va sans dire que ces sujets présentent en même temps les autres stigmates de l'hérédité spécifique.

Tardive ou précoce, l'hérédo-syphilis du larynx se montre très dangereuse par l'insidiosité du début et la rapidité des troubles sévères (Gerber). On cite des cas de mort subite par diffusion œdémateuse ou spasme glottique.

En revanche, il convient de noter l'influence surprenante d'un traitement spécifique approprié. La particularité de la syphilis héréditaire du larynx réside dans ce danger de la maladie et cette efficacité du traitement.

NÉVROSES DU LARYNX

ANATOMIE DU SYSTÈME NERVEUX DU LARYNX. — Quelques considérations d'anatomie sont utiles avant d'examiner les diverses névropathies laryngées. Elles facilitent l'intelligence de certains troubles qu'on s'expliquerait mal sans elles. Les parties du système nerveux qui actionnent le fonctionnement du larynx sont *centrales* ou *périphériques*.

I. **Système nerveux central.** — Le larynx a deux fonctions antagonistes : vocale et respiratoire : La première a son centre dans le cerveau et la deuxième dans le bulbe rachidien.

a. *Dans le cerveau*, il n'y a pas lieu de chercher, comme l'ont fait les premiers expérimentateurs, Ferrier et Duret, le « centre de la voix » : on ne l'y trouverait pas, car la voix se compose d'un ensemble trop complexe de mouvements thoraciques, laryngiens, buccaux. Les investigations de Krause ont été plus heureuses, parce qu'il s'est borné à chercher sur l'écorce cérébrale le *centre de l'adduction glottique*. Il l'a trouvé, sur le chien, à la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante, sur sa jonction avec la troisième frontale. Semon et Horsley sont arrivés au même résultat, en explorant sur un cerveau de macaque. L'excitation de ce centre produit l'*adduction bilatérale* des cordes, ce qui explique comment on voit si rarement des hémiplégies laryngées corticales, car, si l'un des foyers est annulé, son homologue ne manque pas à son rôle bilatéral.

Ultérieurement (1894), Onodi est venu démontrer que le centre cortical n'était pas indispensable au phénomène vocal. Si, sur des chiens, on enlève tranche par tranche la substance des hémisphères cérébraux, l'animal continue ses aboiements tant qu'on n'a pas atteint les tubercules quadrijumeaux. Si on poursuit, il devient aphone, d'où Onodi conclut à l'existence d'un autre centre d'adduction profondément situé entre les tubercules quadrijumeaux antérieurs et les postérieurs.

b. *Dans le bulbe*, nous connaissons, depuis les recherches de Claude

Bernard, les deux colonnes de substance grise (noyaux du spinal et du pneumogastrique) d'où partent des racines formant un tronc commun dans lequel le spinal représente la voix et le pneumogastrique la respiration. Cette description se trouve actuellement ébranlée quelque peu par les travaux de Schech et d'Onodi.

c. Des *fibres cortico-bulbaires* relient entre eux les centres cérébral et bulbaire, en passant par la capsule interne et le tiers moyen du pédoncule cérébral.

II. **Système nerveux périphérique** (1). — Il est représenté par l'ensemble des nerfs du larynx (fig. 36).

Le *nerf laryngé supérieur* assure la sensibilité à toute la muqueuse du larynx et par son rameau *laryngé externe* porte la motilité au muscle crico-thyroïdien seulement, comme s'il était nécessaire que ce muscle reçut l'influx nerveux avant les autres, pour se mettre le premier en mouvement dans l'acte de la phonation (A. Davies).

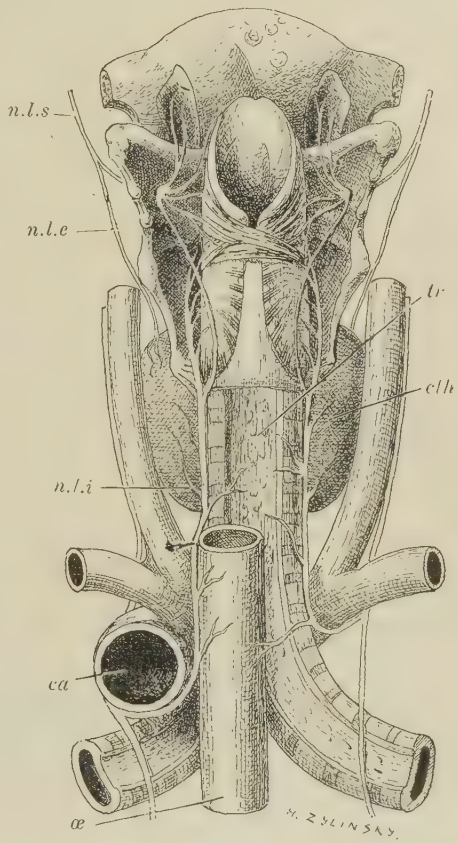


Fig. 36. — Système nerveux périphérique du larynx.

n.l.s, nerf laryngé supérieur ; *n.l.e*, nerf laryngé externe ; *n.l.i*, nerf laryngé inférieur ou récurrent ; *œ*, œsophage ; *ca*, crosse de l'aorte ; *cth*, corps thyroïde ; *tr*, trachée.

(1) Féréol, Symptômes laryngo-bronchiques de l'ataxie locomotrice (*Soc. méd. des hôp.*, 1868). — Luys, Hémiplégie du larynx coïncidant avec une hémiplégie d'origine cérébrale (*Ann. des mal. de l'or. et du lar.*, 1875). — Moure, Aphonie simulée chez les enfants (*Soc. franç. de laryng.*, 1885). — Tamburini, La chorée du larynx (*Arch. ital. di laring.*, 1888). — Stewart, Paralysie unilatérale de l'abducteur de la glotte par irritation nasale (*Journ. of Laryng. and Rhin.*, 1889). — Dreyfuss, Paralysies laryngées dans le tabes dorsalis (*Virchow's Arch. path.*, 1890). — Armstrong, Vertige laryngé (*Journ. of Laryng. and Rhin.*, 1890, n° 1), — Ruault, Sténoses laryngées neuropathiques (*Soc. parisienne de laryng.*, juin 1891). — Luc, Névropathies laryngées, 1892. — Lublinski, Paralysies laryngées dans la fièvre typhoïde (*Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, 1895, p. 341). — Schadewaldt, Du vertige laryngé (*Jubilé du professeur Fraenkel*, Berlin, 1896). — Grossmann, Contribution expérimentale à la paralysie des dilatateurs (*Arch. für Laryng.*, Bd VI, Heft 2, 1897, p. 182).

Le *nerf laryngé inférieur* ou *récurrent* donne la motilité à tous les autres muscles de l'organe. Il importe de remarquer que le récurrent gauche seul passe sous la crosse de l'aorte, d'où la fréquence des paralysies de la corde gauche dans les anévrysmes de la crosse aortique. Risien Russell est parvenu à dissocier dans le récurrent des fibres abductrices et des fibres indifférentes, les premières occupant le côté interne du nerf.

La répartition des nerfs du larynx en deux variétés nous conduit à examiner séparément les névropathies de la sensibilité et celles de la motricité. Les espèces sont nombreuses dans chacun de ces groupes, mais nous ne nous arrêterons qu'aux types principaux, ceux que la pratique montre le plus habituellement.

NÉVROSES DE LA SENSIBILITÉ. — Nous y trouvons :

a. L'*anesthésie du larynx.* — Elle se rencontre chez les hystériques, à la suite de la diphtérie, chez les paralytiques généraux, dans certaines tumeurs de la base du crâne ainsi que dans la phase agonique.

L'épiglotte reste immobile et dressée. La muqueuse ne réagit plus alors contre l'introduction d'un stylet recourbé et l'épiglotte laisse le bol alimentaire tomber dans le vestibule laryngien. C'est même une manière de mourir pour quelques paralytiques généraux. Dans ces cas, il faut recourir à la faradisation de la région et même à la sonde œsophagienne à demeure pour éviter la chute des aliments dans la cavité laryngienne.

b. L'*hyperesthésie* aboutit surtout à la toux nerveuse, qui est quinteuse ou aboyante. Cet état peut aussi déterminer le *vertige ou ictus laryngé* dans lequel le malade pousse un cri et tombe sans connaissance (Charcot, Krishaber), mais un bon nombre d'ictus laryngés relèvent du tabès.

c. La *paresthésie* consiste surtout dans une sensation de corps étranger qu'accusent les malades et qui disparaît pendant les repas.

d. La *névralgie* est rare. Le plus souvent il existe une lésion cachée qui explique la douleur. J'appellerai l'attention sur la névralgie spéciale du nerf laryngé supérieur, au point où il s'éparpille en un bouquet de rameaux, en perforant la membrane thyro-hyoïdienne. Trois fois déjà j'ai observé bien nettement cette variété de névralgie. Qu'on appuie fortement au-dessous de l'os hyoïde, à égale distance de son milieu et de sa petite corne, on provoquera chez les malades une douleur tout à fait comparable à celle que détermine la pression sur les bouquets sus et sous-orbitaires, en cas de névralgie faciale.

Ces trois dernières névropathies sont justiciables des moyens généraux, bromures à l'intérieur et hydrothérapie.

NÉVROSES DE LA MOTILITÉ. — Selon qu'il y aura exagération ou diminution de la motricité, on dira *hyperkinésie* ou *hypokinésie.*

1° **Hyperkinésies.** — *Spasmes.* — Ils consistent dans une contraction des muscles constricteurs de la glotte, et comme ces muscles interviennent dans deux actes différents : la respiration et la phonation, les spasmes se divisent naturellement en *respiratoires* et *phonatoires*.

A. *Spasmes respiratoires.* — Parmi les *spasmes respiratoires*, figurent d'abord :

a. Le *spasme glottique des enfants* (laryngisme striduleux, asthme de Kopp, asthme thymique), qui se rencontre dans le premier âge, sous l'influence d'un état général mauvais, du rachitisme, de végétations adénoïdes, d'une frayeur, de la dentition, de vers intestinaux. L'accès survient le jour aussi bien que la nuit. Brusquement la respiration s'arrête, le visage bleuit, puis, quelques secondes après, l'inspiration se rétablit peu à peu. Mais l'apnée peut être définitive et l'enfant succomber. Souvent des évacuations d'urine ou de matières fécales se produisent en même temps. Ces accès peuvent se reproduire plusieurs jours de suite. On cherchera la cause pour instituer le meilleur traitement. La révulsion chaude sur le devant du larynx, avec une éponge ou une flanelle imprégnée d'eau chaude, reste un moyen d'urgence.

b. Le *spasme glottique des adultes*, que l'on observe généralement dans les compressions récurrentielles par des anévrysmes de la crosse aortique, des tumeurs bénignes du médiastin, des adénopathies et des goitres. La contracture est souvent unilatérale. On l'observe aussi dans le tabès où Féréol l'a décrit pour la première fois (1868). Ce trouble, encore désigné sous les noms d'*ictus laryngé*, ou *vertige laryngé*, a été bien étudié depuis par Krishaber, Fournier, Charcot et Oppenheim. Brusquement, le malade éprouve une sensation insolite au larynx (prurit, constriction), puis la glotte se ferme plus ou moins complètement, l'air inspiré produisant un sifflement. Le visage, cyanosé, exprime l'épouvante, mais peu à peu les inspirations deviennent plus faibles et la crise cesse. Parfois elle se complique d'autres troubles : éternuements réitérés, vomissements, évacuations d'urine ou de matières fécales, vertiges et pertes de connaissance, spasmes de tous les muscles thoraciques. Ces crises se répètent avec une fréquence variable, annonçant le début de l'évolution tabétique et très comparables aux crises gastriques, vésicales ou autres de cette affection. Plus elles se reproduisent et plus elles se montrent graves. Ordinairement elles coïncident avec des paralysies musculaires du larynx. L'hystérie provoque aussi des spasmes glottiques. Le sujet commence par éprouver une sensation de strangulation au larynx et finit souvent par l'attaque d'hystérie caractérisée. Quelques autres circonstances peuvent encore déterminer le spasme glottique : épilepsie, méningites, affections nasales telles que myxomes ou végétations adénoïdes (Coupart).

Le traitement de ces divers spasmes consiste : en révulsions

chaudes sur le devant du cou, en inhalations de chloroforme ou d'éther. La morphine, les bromures, et surtout la cocaïne en application locale parviennent à calmer quelques-uns de ces spasmes, de même les antisyphilitiques, s'il s'agit d'un tabès de cette nature. L'intubation et la trachéotomie sont les ressources ultimes, très indiquées quelquefois.

B. *Spasmes phonatoires.* — Ils se produisent soit à l'inspiration, soit à l'expiration.

A l'inspiration, ce seront des hoquets, des sanglots, des aboiements qui peuvent devenir contagieux, des cris de coq, toutes sortes de tics fréquents chez les hystériques et qui cessent dans le sommeil ou si le sujet se met à parler. Ce trouble est souvent très tenace et rend hypocondriaques les sujets qui en sont atteints.

A l'expiration, c'est la toux dite nerveuse, caractérisée par deux ou trois secousses, *sine materia*, revenant à chaque expiration et pouvant durer tout une journée.

Enfin la chorée, la paralysie agitante, la sclérose en plaques amènent quelquefois des troubles fonctionnels laryngés : clonismes convulsifs compliqués, pour la sclérose en plaques, de monotonie de la voix. La nature de ces troubles indique leur traitement.

2° **Hypokinésies**, ou paralysies, ou laryngoplégies. — Elles sont plus habituelles. Voyons d'abord leurs caractères principaux et distinctifs. Puis nous verrons, en commun, leurs diagnostic et traitement.

Symptômes. — Elles peuvent être complètes ou incomplètes (parésies), bilatérales ou unilatérales.

A. *Paralysie du nerf laryngé supérieur.* — On l'a notée surtout à la suite des laryngites *à frigore*. La paralysie du muscle crico-

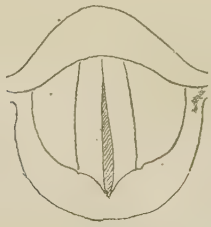


Fig. 37. — Paralysie du nerf laryngé supérieur.

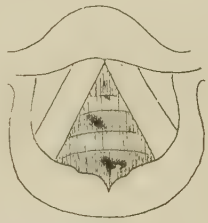


Fig. 38. — Paralysie des adducteurs.

thyroïdien, qui tend les cordes vocales en rapprochant les cartilages cricoïde et thyroïde, fait que la voix devient voilée et même rauque. Le laryngoscope montre les cordes détendues, laissant entre elles un espace fusiforme. Morell-Mackenzie a signalé que leurs bords libres peuvent être ondulés à cause du relâchement de la muqueuse (fig. 37).

B. *Paralysie du nerf laryngé inférieur ou récurrent.* — Plusieurs variétés peuvent être isolées dans ce groupe :

a. *Paralysie des adducteurs.* — On l'a vue chez les hystériques, dans les intoxications par le plomb et l'arsenic, à la suite de la fièvre typhoïde (1), dans quelques compressions récurrentielles. Les cordes restent très écartées les unes des autres. Le malade est tout à fait aphone, mais s'il tousse ou se met à rire l'excès de la tension aérienne arrive à faire vibrer et résonner les bords libres des cordes. Si la paralysie est unilatérale, la corde indemne peut dépasser le plan médian pour venir à la rencontre de l'autre (fig. 38). La paralysie isolée des adducteurs est niée par quelques laryngologistes, par Félix Semon (2) entre autres, qui dit n'en pas exister d'observation authentique. En outre, si les abducteurs et adducteurs sont atteints de paralysie passagère, les premiers sont les plus longs à recouvrer leur contractilité.

La paralysie peut ne porter que sur l'*ary-aryténoïdien* [Türck, Elsberg (de New-York)] (fig. 39); seule alors la portion postérieure

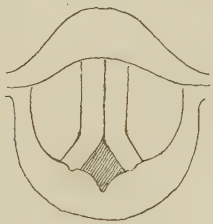


Fig. 39. — Paralysie de l'ary-aryténoïdien.

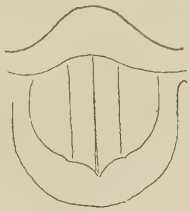


Fig. 40. — Paralysie des abducteurs.

intercartilagineuse de la glotte reste béante dans les efforts de phonation.

b. *Paralysie des abducteurs.* — Elle est beaucoup plus fréquente, car, ainsi que le fait remarquer Semon, les abducteurs sont souvent les premiers et les seuls atteints. L'origine en est centrale, ou les récurrents sont comprimés. Boulay et Mendel signalent également la paralysie des abducteurs dans la syphilis tertiaire, qu'il y ait pachyméningite ou sclérose centrale. Quelques laryngoplégies compliquent la lésion traumatique ou chirurgicale des récurrents. Nous venons d'observer un jeune homme chez lequel l'immobilisation de la corde gauche en adduction ne pouvait être expliquée que par l'influence du froid. Jobson Horne (3) a observé une parésie unilatérale dans un cas de syringomyélie. Druault (4) en signale un autre cas.

Les cordes étant en adduction constante (fig. 40), la voix est

(1) Boulay et Mendel, *Arch. de méd.*, décembre 1894.

(2) Semon (F.), *British med. Journ.*, 1er janvier 1898, p. 1.

(3) Jobson Horne, Syringomyélie avec parésie des abducteurs gauches (*Soc. laryngologique de Londres*, 9 juin 1897).

(4) Druault, Syringomyélie avec paralysie des abducteurs (*Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, mai 1898).

indemne, mais la respiration est plus ou moins dyspnéique, surtout au moment de l'inspiration qui applique les cordes entre elles, et il faut en venir quelquefois à la trachéotomie. Ch. Fauvel a appelé l'attention sur l'haleine alliacée de ces malades ; il l'expliquait par la fermentation des sécrétions qui s'arrêtent sur la face supérieure des cordes vocales, faute d'une ventilation suffisante.

Un type fréquent, c'est le *type récurrentiel unilatéral* (fig. 41), où la corde gauche est en adduction permanente et l'aryténoïde correspondant incliné en avant, sur un plan plus antérieur que son homologue.

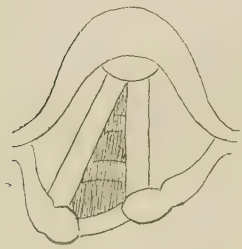


Fig. 41. — Paralysie des abducteurs, type récurrentiel unilatéral.

Sur un relevé de 150 cas de paralysies récurrentielles, Avellis a noté :

24 anévrysmes thoraciques ;
14 goitres ;
7 tuberculoses du poumon droit ;
7 adénopathies cervicales ;
5 tumeurs de l'œsophage.

P. Raugé (1) signale un cas de paralysie du récurrent dans un mal de Pott cervical. Lermoyez (2) en a observé un à la suite de la rougeole par induration des ganglions bronchiques.

A titre d'étiologie exceptionnelle, on peut mentionner, d'après Lazarus (3), un cas de paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs par névrite blennorragique des récurrents; d'après Heymann (4), quelques paralysies sont de cause toxique : saturnisme, arsenicisme. Pour Semon, la paralysie des abducteurs passe par deux phases : dans la première, la corde vocale se tient en position cadavérique ; dans la seconde, les adducteurs se contracturent, rendant permanente l'attitude phonatoire. Si alors la paralysie est unilatérale, il n'y a pas trouble respiratoire, le dilatateur du côté opposé ouvrant suffisamment la moitié correspondante de la glotte. Dans le tabès, on peut voir la paralysie des abducteurs compliquée secondairement de contracture des adducteurs [Pel (d'Amsterdam)].

c. *Paralysie des tenseurs* ou paralysie des cordes mêmes. — Nous y retrouvons tous les caractères de la paralysie du laryngé supérieur, l'effet étant le même sur les cordes vocales.

d. *Paralysie totale ou état cadavérique.* — Les cordes se tiennent en position intermédiaire à l'adduction et à l'abduction.

(1) Raugé, Dix cas de paralysie laryngée de cause chirurgicale (*XXe Congrès franç. de chir.*, 21 oct. 1896).

(2) Lermoyez, Sur les causes des paralysies récurrentielles (*Rapport à la Soc. franç. de laryng.*, 1897).

(3) Lazarus, Paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs dans la blennorragie (*Mém. offerts au professeur Fraenkel pour son jubilé*. Berlin, 1896).

(4) Heymann (P.), Paralysies laryngées toxiques (*Mémoires offerts au professeur Fraenkel pour son jubilé*. Berlin, 1896).

Natier et Thomas (1) ont pu examiner après la mort le récurrent et les muscles paralysés d'une femme qui avait eu une adduction permanente unilatérale par anévrysme de la crosse. Dans le récurrent, les fibres à myéline avaient disparu; en quelques points, il y avait prolifération nucléaire; dans les muscles, il y avait diminution très sensible des fibres musculaires.

Diagnostic et pronostic. — Le *diagnostic* des paralysies laryngées n'est pas difficile pour qui sait manier le laryngoscope. Encore faut-il une certaine attention pour bien voir sur quelle corde porte la paralysie et sur quelle espèce de muscles. Il faut être prévenu que quelques sujets ont naturellement l'axe de la glotte oblique, ce qui pourrait de prime abord faire croire à une paralysie unilatérale. On évite cet écueil en constatant que, malgré cette obliquité, les deux cordes exécutent tous leurs mouvements physiologiques.

On ne confondra pas une paralysie des adducteurs avec l'infiltration aryténoïdienne qui tient les cordes écartées, ni avec une ankylose des articulations crico-aryténoïdiennes.

La rupture d'une corde que l'on a pu observer dans un effort vocal, chez des ténors par exemple qui cherchaient à donner l'*ut dièze*, se distingue par une irrégularité du bord libre avec ecchymose sous-muqueuse.

On ne confondra pas certaines parésies laryngées avec la *neurasthénie laryngée* (Peyre, Porcher, Castex), observée chez quelques sujets affaiblis.

Le *pronostic* est grave, car d'une manière générale ces paralysies sont persistantes.

Traitement. — Le *traitement* comporte des moyens généraux et locaux.

Parmi les premiers : l'hydrothérapie, l'administration des bromures, de la strychnine :

Strychnine.....	0gr,10
Conserves de roses rouges.....	2 grammes.

Pour 24 pilules, 2 par jour.

La suggestion vient facilement à bout des paralysies hystériques. Malioutine (2) propose l'emploi de diapasons correspondant à la voix habituelle du sujet et qu'on fait vibrer sur la poitrine pour provoquer des vibrations dans les cordes.

Comme moyens locaux se recommandent surtout : les courants électriques induits, appliqués à l'intérieur, ou, plus aisément et non moins efficacement, à l'extérieur du larynx. Le massage vibratoire

(1) Natier et Thomas, Paralysie totale du nerf récurrent avec examen anatomique (*Bull. de la Soc. anat.*, 1896, p. 468).

(2) Malioutine, *Medicinsksie obosrenié*, avril 1897.

agit bien dans certains cas. S'il était démontré qu'il s'agit d'une névrite récurrentielle, des pointes de feu ou des vésicatoires sur le trajet du nerf seraient indiqués.

MALADIES DE LA VOIX

Les maladies de la voix ont été étudiées déjà par Moura-Bourouillou, Carl Michel, E. Fournier, Störk (1), Botey, Holbrook Curtis (2).

Comme l'art de la parole et du chant n'emploie pas jusqu'à présent de termes techniques d'une signification acceptée par tous, le laryngologiste a de la peine pour comprendre les doléances de son client : que deux chanteurs lui parlent, l'un après l'autre, de leurs *registres médium*, *passages*, ils n'auront peut-être pas eu en vue les mêmes particularités vocales. J'ai cherché à débrouiller cette confusion, résultat de la diversité des écoles, et j'ai pu arranger pour mon usage personnel une technique d'examen spécial qui permet d'aller au diagnostic sans plus d'erreur que les autres méthodes usitées en médecine.

On peut dire qu'il y a « maladie de la voix » lorsque l'altération de cette fonction est de beaucoup le symptôme dominant, celui pour lequel le spécialiste est consulté. S'agit-il, au contraire, d'une affection véritable du larynx, cancer, tuberculose, etc., ce sont les autres troubles qui importent : douleur, oppression, etc. La question *voix* devient en ces cas négligeable.

C'est surtout le diagnostic d'une maladie vocale qui est embarrassant. Le traitement qui en découle est simple et facile.

Mais, avant d'entreprendre le traitement d'une voix, le spécialiste doit bien s'assurer qu'elle existe réellement. Une personne viendra vous trouver parce qu'elle n'est pas satisfaite de son larynx. Elle subit, plusieurs années durant, chez vous ou chez d'autres, cautérisations, résections d'éperons ou de cornets, électrisations et massages du larynx, saisons aux eaux. Puis elle viendra se plaindre que toute cette thérapeutique n'y a rien fait. Eh bien, mais s'il s'agit simplement d'une voix finie par l'âge ou qui même n'a jamais existé ! Le cas peut se produire si un professeur n'a pas été consulté, et de la meilleure foi du monde les personnes demanderont au médecin de réparer les moyens vocaux que la nature ne leur a même pas donnés.

La méthode exige que je mette à part les maladies de la voix parlée et de la voix chantée. Pourtant, parleurs et chanteurs doivent s'intéresser aux deux. Celle qui n'est pas de leur usage habituel les con-

(1) Störk, *Sprechen und Singen.*

(2) Curtis, Effets des mauvaises méthodes de chant sur les voix (*Congrès Pan-Américain*, septembre 1893).

cerne aussi. Car parler et chanter ne sont que les deux modalités d'une fonction unique (1).

I. **Maladies de la voix parlée.** — Elles sont moins nombreuses que pour la voix chantée, c'est-à-dire qu'elles sont moins appréciables, le mécanisme de la parole étant moins divers. D'ailleurs, les professionnels ont moins besoin de l'intégrité de leur voix.

Un premier fait ressort de toutes les observations, c'est que la parole fatigue la voix plus que le chant. Les artistes d'opéra-comique, qui ont à dire le poème, le savent bien. Je viens d'avoir la preuve très nette de cette nocivité particulière : Un ténor chantait, depuis son enfance, sans avoir éprouvé jamais le moindre trouble vocal. Des revers de fortune viennent l'obliger à donner des répétitions de littérature. Aussitôt cette voix, que le chant n'avait jamais fatiguée, est prise de raucité, des nodules se formant sur les cordes, etc.

Il semble presque y avoir incompatibilité entre les deux procédés, le développement de la parole nuisant au chant et *vice versa*.

Le fait étant bien établi, reste à en trouver l'explication. Voici celle que je propose. Dans le parler, la somme des mouvements dépensés est plus grande que dans le chanter. Le parleur agite rapidement les cordes vocales ; le chanteur dit beaucoup moins de mots dans le même laps de temps. Le premier n'utilise que trois ou quatre notes du médium, l'autre les ménage, allant tantôt au grave, tantôt à l'aigu.

D'une manière générale, les *phonopathies* de la parole portent sur la quantité ou la qualité de la voix.

I. **Affaiblissement de la voix.** — Le professionnel de la parole, prédicateur, avocat, instituteur, artiste dramatique, se plaint que sa voix se voile vite, a perdu l'endurance, ne pouvant plus, comme avant, fonctionner deux ou trois heures. Il a pu se rendre compte qu'elle s'entend moins et paraît détimbrée. Obligé d'aller quand même, il éprouve bientôt une fatigue toute spéciale dans la gorge, le cou, la poitrine et même dans les membres. A la gorge, c'est une sensation de chaleur, de gonflement, de contracture (*crampe des orateurs*).

Le pis est que cette situation les trouble et leur fait perdre le quart de leurs moyens. Berryer ne s'inquiétait que d'une chose : la voix.

Faites l'examen médical de ces appareils vocaux, vous n'y trouvez rien. Je crois, pour ma part, qu'il s'agit alors d'un affaiblissement, d'un vieillissement, précoce ou non, de la fonction ; et ce vieillisse-

(1) Mandl, Hygiène de la voix, 1877. — Morell-Mackenzie, Hygiène de la voix, 1888. — Castex, Hygiène de la voix parlée et chantée, 1894. — Castex, Étude physiologique des divers mécanismes de la voix chantée (*Communication à l'Académie des beaux-arts*, 2 février 1895). — Castex, Maladies de la voix (*Congrès de Moscou*, 1897). — Krause, Enrouements. Causes et traitement. (*Ibid.*).

ment prématuré m'a souvent paru tenir au manque de technique, l'orateur n'ayant pas suivi le précepte d'être « dicendi peritus ». Les ecclésiastiques, de tous les parleurs les moins préoccupés par la technique, sont aussi les plus exposés aux altérations vocales. Comme il fallait s'y attendre, les excès vocaux sont une cause parfois évidente de cet affaiblissement dans la phonation.

Mme X... a fait de l'enseignement, durant vingt-cinq ans, quelquefois pendant quatre heures de suite. La nuit, elle éprouvait des douleurs cuisantes au pharynx et au larynx, elle avait des enrouements et même des aphonies. Tous ces troubles ont disparu depuis qu'elle n'est plus dans l'enseignement. Or, il y a quelque temps, elle eut à lire à haute voix une lettre de huit pages, et les troubles d'autrefois reparurent pour trois ou quatre jours.

La pratique habituelle du téléphone est fatigante pour la voix. « C'est, me disait un de mes clients, comme si je donnais l'*ut dièze.* »

Les diverses altérations pulmonaires font aussi faiblir l'intensité de la voix. Les orateurs s'en gareront le plus possible, surtout s'ils pensent, comme je l'ai lu, que « l'éloquence de nos jours réside surtout dans les poumons ».

Gardons-nous bien, suivant le conseil de Carl Michel, de traiter directement les cordes vocales; nous les épuiserions encore plus. Agissons sur le larynx, sans agir dans sa cavité. Repos complet de la voix pendant quelques semaines, puis reprise avec ménagements, par des exercices courts et rares. Avec ces précautions, une voix, qui faiblit vers la cinquantaine, durera tout autant que la vie de la personne même. Les massages et électrisations extérieures, les stations hydrominérales seront un adjuvant utile pour cette conservation. D'autres altérations (la raucité, la voix eunuchoïde, les dysphonies) portent sur la qualité de la voix, sur son timbre.

II. **Raucité vocale** (1). — Chez des sujets jeunes, enfants ou adultes, la voix se fait entendre plus ou moins voilée. Elle se fatigue après quelques minutes. L'examen laryngoscopique m'a montré sur un ensemble de 25 observations :

8 fois : larynx normal.

5 fois : tuberculisation commençante des régions aryténoïdiennes.

5 fois : chordites chroniques simples.

2 fois : des nodules classiques.

2 fois : une flaccidité de la muqueuse du bord libre des cordes.

3 fois : un état variqueux des cordes. Krause (de Berlin) a aussi rencontré ces dilatations variqueuses des vaisseaux des cordes.

Les causes de la raucité vocale sont l'hérédité, les excès de voix — il y a des enfants qui jouent à qui criera le plus fort, — la gros-

(1) Castex, La raucité vocale (*Bull. et Mém. de la Soc. franç. de laryngologie*, t. IX, 1895, et t. XII, 1896).

sesse parfois, mais surtout la constitution scrofuleuse ou la tuberculose menaçante. Le tabac est, pour quelques personnes, une cause très influente de raucité.

Les confidences des malades me font surtout admettre la nocivité de la cigarette. Beaucoup fumeront pipes et cigares sans inconvénients ; mais la cigarette les enroue et les fait tousser ; c'est donc le papier qu'il faut incriminer.

La raucité ne doit pas être confondue avec la fatigue vocale, dysphonie transitoire, ni avec la voix naturellement grave des basses ou des contraltos, ni avec la voix faible des emphysémateux ou des tuberculeux.

Pour en apprécier l'importance, j'ai pris l'habitude de faire essayer la voix du sujet sur ses trois registres : *grave*, *médium*, *aigu*. C'est le registre grave qui se défend le mieux contre la raucité.

Dans le traitement, l'indication principale est de s'adresser à la cause. Combattre les excès de voix ; donner des antiscrofuleux et des antituberculeux.

III. **Voix eunuchoïde.** — Elle se particularise par une grande *hauteur* avec une petite *intensité* (1).

Quelques cas sont dus à des troubles de l'innervation centrale ou périphérique du larynx, à des altérations anatomo-pathologiques provenant de la mue, à une persistance de l'état infantile du larynx.

Je l'ai rencontrée généralement chez des tuberculeux ou tuberculeuses du larynx et j'ai pensé qu'on pouvait l'expliquer par une contracture symptomatique des tenseurs des cordes vocales. Son traitement doit donc comprendre, entre autres moyens, la thérapeutique générale antibacillaire.

IV. **Dysphonies.** — Plus accentuées que les raucités, elles sont assez variables :

1° *Voix sèche* (laryngite chronique simple, polypes du larynx, syphilis du larynx produisant la *raucedo syphilitica*).

2° *Voix humide* (laryngites tuberculeuses ulcérées, cancers ramollis).

3° *Voix bi-*, *tri-*, *pluritonale* (polypes du larynx). Une de mes malades, qui portait un petit fibrome sur une corde, émettait manifestement trois notes simultanées. Un vieillard atteint de paralysie d'une corde vocale faisait entendre, outre sa voix sénile ordinaire, une note grave de contrebasse. Je l'attribuai aux vibrations de cette corde détendue.

4° L'intégrité des fonctions vocales peut être compromise par les diverses maladies du système nerveux. Dans la sclérose en plaques, la voix est monotone, scandée, change brusquement de ton, ne peut

(1) Trifiletti, *Arch. ital. di laryng.*, juillet 1887, p. 119. — Beausoleil, *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 3 février 1895. — Castex, *Soc. franç. de laryngologie*, 1896).

tenir une note longuement, parce que les cordes tremblent. La voix est assez spéciale dans chaque genre de folie : rauque chez le maniaque, éteinte chez le mélancolique, etc.

Le traitement de ces diverses phonopathies est celui de l'affection causale.

II. **Maladies de la voix chantée.** — Elles sont très différentes les unes des autres et fort complexes. Elles se répartissent d'après le trouble ou symptôme majeur, celui pour lequel on vient nous consulter. Ici encore la maladie atteint soit la quantité soit la qualité de la voix ; mais je laisse ce classement pour suivre l'ordre de fréquence.

I. **Maladies du timbre.** — Ce sont sensiblement les plus nombreuses, dans la proportion de 40 p. 100, d'après mes observations. Voici à peu près ce que dit un artiste dont le timbre est malade :

« Depuis quelque temps, ma voix est voilée, surtout en parlant, elle se voile presque immédiatement quand je me mets à chanter. Cette raucité existe sur toute l'étendue de la voix (grave, médium, aigu). J'ai perdu deux (ou trois) de mes notes les plus élevées et je constate *des trous* dans mon registre aigu (ce qui signifie que certaines notes ne se font plus entendre dans le déroulement des gammes montantes). J'ai conscience que mes sons baissent sans qu'il me soit possible de les maintenir à la hauteur voulue. Je ne peux plus chanter en *demi-teinte* (à demi-voix ou piano). Impossible de faire les *sons filés* (notes qu'on commence piano, qu'on enfle ensuite pour les terminer piano). »

Le tableau qui précède est forcément *composé*. Tous les malades du timbre ne le reproduiront pas en entier ; mais j'y ai mis la plupart des troubles qu'ils accuseront.

Au laryngoscope : peu ou pas de lésions. Parfois un peu de congestion des cordes ou des aryténoïdes, un peu de pachydermie interaryténoïdienne ou des nodules sur les cordes. Parfois rien. Il n'est pas douteux que, de toutes les parties du larynx, le bord libre des cordes est le plus utile à l'intégrité de la voix. J'ai vu des aphonies complètes chez des tuberculeux qui n'avaient d'autres lésions qu'une ulcération s'étendant à tout ce bord libre.

Comme *causes*, l'altération du timbre reconnaît :

1° Les laryngites légères, mais durables, de l'influenza, des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, de la syphilis secondaire, des séjours au bord de la mer.

2° Les propagations congestives inflammatoires ou trophiques venant des autres parties de l'appareil vocal : pharyngites granuleuses, hypertrophies amygdaliennes, tumeurs adénoïdes avec leurs poussées inflammatoires (adénoïdites), rhinites hypertrophiques ou atrophiques.

Trasher (de Cincinnati) (1) a étudié la fâcheuse influence des obstructions intranasales sur la voix chantée. Le timbre est surtout changé. On rend parfois tous leurs moyens aux artistes, en les débarrassant d'éperons, de queues de cornet, etc.

Les personnes atteintes de pharyngo-laryngite atrophique perdent jeunes leur voix.

3° La fatigue laryngée, qu'il y ait surmenage ou plus souvent malmenage. Le mauvais fonctionnement peut être attribué à l'élève ou au professeur. Une grande difficulté pour ce dernier est de classer la voix, d'en faire le diagnostic. Le timbre d'une voix peut faire méconnaître sa place naturelle sur l'échelle des sons. J'ai examiné une jeune fille de dix-sept ans qui, contralto par le timbre, était soprano par l'étendue de sa voix (de l'ut_3 à l'ut_5). Un médecin avait cru à un début de tuberculose laryngée, à cause de cette raucité, mais l'organe était absolument sain. Il faut dire qu'avec les années la hauteur et la *tessiture* (2) peuvent changer. L'artiste doit se soumettre à cette évolution naturelle, sous peine de fatiguer beaucoup son larynx.

Chez une dame de province, je n'ai pu m'expliquer la fatigue vocale caractérisée par un voile sur la voix qu'en apprenant qu'elle avait pris, dans le temps, des leçons à Paris, et n'avait rien changé depuis à ses exercices, ni à son répertoire habituel, bien qu'elle eût senti sa voix baisser notablement. J'ai vu des malades qui avaient chanté sans pouvoir me dire quelle était leur voix.

L'exercice de la tyrolienne, la mauvaise habitude de chanter « de la gorge », celle de toussoter avant de chanter, de fredonner, de respirer par saccades, l'abus de la voix sombrée chez l'homme, du timbre clair chez la femme, fatiguent encore beaucoup la voix. J'ai vu des femmes rester enrouées plusieurs jours quand elles chantaient le premier jour de leurs règles.

L'enseignement est encore une importante cause de fatigue vocale. Le professeur doit chanter sur tous les registres quelle que soit sa voix naturelle, soit pour montrer à l'élève, soit pour lui donner la réplique, sans compter la fatigue de parler beaucoup dans le courant de la leçon.

4° Je trouve encore dans mes observations certaines causes qui ne peuvent agir que par action réflexe (affections de l'estomac, de l'utérus, ménopause, grossesse). La castration des femmes n'a pas d'influences fâcheuses sur la voix ; tout au plus la masculinise-t-elle un peu dans quelques cas rares (3).

5° Enfin les maladies du timbre peuvent tenir à un état consti-

(1) Trasher (de Cincinnati), *Lancet*, 8 octobre 1892.

(2) La tessiture est cette partie de l'étendue d'une voix où elle se meut le plus aisément.

(3) Castex, Effets sur la voix de l'ablation des ovaires (*Soc. franç. de laryngologie*, 1896).

tutionnel. Le cas est même fréquent surtout chez les tuberculeux ou les candidats à la tuberculose. Il y a là un indice prémonitoire ; quand l'examen de la poitrine et du larynx est négatif, le voile sur la voix peut donner l'alarme. Les herpétiques, les névropathes présentent aussi de ces enrouements de cause générale. Le timbre est ce qui disparaît d'abord quand vient la sénilité de la voix. L'agilité et toutes les autres qualités lui survivent un peu.

Je ne m'arrête pas à l'effet des odeurs sur la voix, car il est transitoire et ne détermine pas de *maladies*.

Il n'est pas difficile de reconnaître cette maladie du timbre. Il suffit d'entendre chanter le sujet. Encore ne faudrait-il pas penser qu'il y a voile sur la voix lorsqu'il s'agit simplement d'un timbre naturellement grave. En outre, il faut parfois déceler cette raucité qui ne se fait pas entendre constamment ; on aura alors recours au procédé des trois registres que j'ai indiqué pour la voix parlée.

Traitement. — Cette question est implicitement exposée à l'article *Causes*. Trouver cette cause, c'est guérir le malade, quand il est guérissable.

Je me borne à signaler les procédés thérapeutiques.

1° Contre les laryngites : repos absolu de la voix, révulsions sur le devant du cou, diverses pulvérisations chaudes intralaryngées.

2° Contre les propagations morbides venant du voisinage, traiter le point de départ, détruire les granulations au galvanocautère, diminuer les amygdales par le morcellement, opérer les tumeurs adénoïdes, traiter les rhinites, etc.

3° Contre la fatigue laryngée, repos vocal de quelques semaines et changement de méthode. J'ai vu des voix se dévoiler en quelques semaines, après des années d'état maladif, lorsqu'un fonctionnement rationnel se substituait à un système défectueux.

Les massages, simples ou vibratoires, les électrisations extérieures sont ici des plus utiles pour redonner de la vigueur à l'appareil musculaire du larynx.

Un ou deux mois de vacances par an ne sont pas moins utiles à la santé vocale de l'artiste qu'à sa santé générale.

4° Que l'on soigne l'estomac, l'utérus ou tout autre viscère, s'il est en cause.

5° Enfin, qu'on s'adresse surtout à l'état général, s'il tient dans sa dépendance cette raucité vocale ; à la tuberculose, si elle est menaçante : huile de foie de morue, phosphates, arsenic, gaïacol, créosote, etc., suralimentation, air des champs, pas de sulfureux, pas de saison à la mer. Surtout mettre le larynx au repos : ne pas chanter, parler le moins possible. N'agit-on pas de même par l'immobilisation pour toutes les tuberculoses locales ? L'avantage qu'offre le chant de ventiler les poumons ne compense pas la fatigue d'un larynx guetté par la bacillose.

II. **Maladies sur le médium.** — J'ai donné quelque développement aux maladies du timbre parce qu'elles sont les plus habituelles ; on me permettra d'abréger sur celles qu'il me reste à mentionner.

Le médium est malade, et le cas n'est pas rare, lorsque les troubles s'accusent sur la partie moyenne de l'étendue vocale. L'altération existe principalement sur la voix parlée et lorsque l'artiste a parlé longtemps. Dans le chant, ce trouble est plus sensible sur deux ou trois notes du médium, toujours les mêmes pour chaque sujet. Elles manquent surtout d'intensité et de sonorité. L'artiste dit qu'elles se sont *détimbrées*. On a nettement l'impression de manquer de souffle, de force ou de tenue dans l'expiration phonatrice. La note baisse de tonalité en dépit des efforts, je dirai même en proportion des efforts. La demi-teinte est impossible ou difficile, la terminaison des sons filés vacille. Une de mes clientes avait, au cours d'un son posé, des *forte* et des *piano* involontaires et qu'elle ne pouvait éviter. Au fur et à mesure que la voix s'échauffe par le chant, quelques-uns de ces empêchements s'atténuent, mais le lendemain il y a aggravation. Ces suspensions de fonction, qu'on retrouve dans l'odorat, dans l'ouïe, méritent le nom de *laryngoscopose* (épuisement laryngé temporaire). Le changement qui a paru d'abord sur le médium s'étend peu à peu au registre aigu et grave.

Étiologie. — Nous retrouvons ici les causes principales des maladies du timbre. Cependant, en se pénétrant bien de l'enseignement qui découle des observations, on arrive à penser que la cause de ce trouble spécial gît dans la *poitrine*, cette soufflerie de l'appareil vocal (emphysème pulmonaire). La capacité respiratoire, prise au spiromètre, emmagasine à peine 1 ou 2 litres, au lieu de 2 et 3, comme à l'état normal.

En ce qui concerne plus spécialement la demi-teinte, je l'ai vue compromise, surtout quand la lésion était laryngée. Alors, au contraire, la pleine voix est possible. Si l'altération est thoracique, la demi-voix est possible, mais la pleine voix impossible.

En somme, le diagnostic *maladie sur le médium* pourra être porté toutes les fois que l'artiste se plaindra de divers troubles sur cette partie de son clavier vocal, coïncidant avec un manque de souffle.

Traitement. — S'adresser à la cause et imposer un repos vocal de deux ou trois mois. Je me suis bien trouvé des diverses pratiques de la gymnastique respiratoire pour donner à la soufflerie la force ou l'ampleur qui lui font défaut.

III. **Maladies sur la solidité.** — Le mot ne me convient pas entièrement, mais je n'en trouve pas de meilleur. Il s'agit de ces voix, intactes quant au timbre et aux registres, mais qui ne peuvent plus chanter longtemps sans se troubler diversement. Elles ont perdu l'endurance. « Mon élève, m'écrivait un professeur de chant, donne

l'effort, mais elle ne le soutient pas. » Un voile sur la voix se montre à bref délai, surtout si l'artiste parle ; quelquefois même le chant reste bon quand la parole est voilée. Qui veut lutter éprouve bientôt la *crampe des chanteurs* (contractures douloureuses à la gorge).

Étiologie. — Toutes celles invoquées déjà, mais plus particulièrement : l'hypertrophie du système amygdalien (amygdales palatines, ou linguale), l'entraînement trop précipité des voix si, le travail ayant été commencé trop tard, on veut rattraper le temps perdu. J'ai vu des hémoptysies déterminées par ces entraînements précipités. Enfin j'ai surtout trouvé ce manque d'endurance chez ceux qui abusent de la voix parlée, par mauvaise habitude ou par nécessité professionnelle, comme si la parole consommait largement les réserves de force laryngée que le chant aurait utilisées. Les bavards compromettent leur voix chantée. J'oserai presque dire que « la parole tue le chant ».

Traitement. — Le médecin s'appliquera d'abord à remettre en état l'appareil vocal par des soins locaux et généraux. Le chanteur usera modérément de sa voix. C'est en parlant peu, en n'étant pas bavard qu'il fera des économies de voix.

IV. **Chevrotement.** — Il y a des larynx qui chevrotent naturellement, dès le début de leur carrière, les uns par crainte et émotion, d'autres par imitation très consciente d'un artiste chevrotant ; mais généralement ce trouble marque le dépérissement de la voix. Il est ordinairement le résultat des excès vocaux.

Un des derniers cas que j'ai rencontrés était celui d'un curé de campagne, dont le chevrotement s'étendait aux muscles du cou sous forme de secousses. Naturellement ténor, il avait cherché à se faire une voix de baryton pour conduire les chants de ses paroissiens. Les cordes vocales affaiblies ne luttent plus régulièrement contre la poussée pulmonaire ou les muscles expirateurs ont perdu leur tenue nécessaire.

Je ne parlerai pas du traitement, c'est affaire aux maîtres de chant.

V. **Maladies de l'intensité.** — Une catégorie de malades se plaignent que leur voix manque de *force*, de puissance, qu'elle s'entend peu, sans que le timbre en soit changé. « Quand j'ai chanté depuis un moment, me disait un artiste, je manque de souffle, je me sens la poitrine brisée et cependant je ne suis pas enroué. »

D'autres ne sont plus maîtres de leur émission. Ils ont la sensation que la voix se déplace du nez à l'arrière-bouche et *vice versa*. J'ai pu constater chez eux une parésie des tenseurs.

Ces malades sont des lymphatiques, des tuberculeux, des adénoïdiens, des obèses, des chloro-anémiques, des scléreux de l'oreille qui n'ont plus conscience du degré du timbre nécessaire. La fréquentation de sourds montre que le proverbe : « Crier comme un sourd » est sujet à caution.

Ce sont surtout des affaiblis de la poitrine, pour des causes diverses, qui n'ont pas assez de pression dans l'expiration thoracique pour faire vibrer fortement les cordes vocales. Il semble donc y avoir une aphonie d'ordre thoracique. Exemple : l'aphonie des gens essoufflés par une course rapide.

Ici le traitement tonique convient en général.

VI. **Maladies de l'étendue.** — Elles font perdre deux ou trois notes à l'une ou l'autre extrémité du clavier. Et si l'artiste veut les faire sortir, il éprouve une douleur et elles craquent (*canarder*). Ces larynx sont généralement atteints de chordites diverses qui se produisent volontiers quand l'artiste « a chanté sur un rhume ».

Donc repos de l'organe, traitement direct (cautérisations) et indirect (massage, électricité).

VII. **Maladies diverses.** — Sous ce titre, je range quelques cas trop peu importants par le nombre pour mériter un chapitre à part. Mais ce groupe ne pourra que grossir par les observations ultérieures. C'est le chapitre « à classer » qui doit rester ouvert.

1° Quelques artistes sentent que leur voix devient *lourde*. Vocalises, passages vrais et faux deviennent difficiles. Se méfier alors d'une tuberculose latente.

2° D'autres se mettent à *tousser* quand ils chantent. Mêmes craintes, à moins qu'il ne s'agisse d'une luette trop longue.

3° Quelques-uns ont un trouble de *résonance*, seulement s'ils chantent sur des paroles. Le plus souvent, c'est un nasillement attribuable à de l'obstruction nasale.

Parfois même cette lésion est révélée par les premières leçons de chant. Ces voix ne sortent pas, ne portent pas.

4° *Chats et graillons.* — Ce sont des mucosités sur les cordes ou dans la trachée. Ils font *craquer* la voix et accompagnent les états catarrheux des premières voies respiratoires (larynx, trachée, bronches).

Le traitement consiste dans les stations hydrominérales : La Bourboule, Mont-Dore, Cauterets et autres, dans les inhalations ou les injections intratrachéales mentholées. L'artiste s'exercera, pendant quelques minutes avant de paraître en public, pour débarrasser son appareil vocal, pour faire la « toilette de sa voix ».

5° *Troubles d'ordre nerveux.* — Une artiste avait une voix très régulière ; mais, lorsque, montant la gamme, elle arrivait au *ré* de son médium (ré$_4$, faux passage), tous les muscles de son cou se convulsaient et la note se dérobait vers le bas, baissant malgré elle. Dans les notes au-dessus, tout était normal, et ce phénomène ne se reproduisait pas quand la gamme redescendait. Aucune lésion dans le larynx et ailleurs.

A mentionner aussi un trouble moteur qui est l'impossibilité de chanter quand la parole existe indemne, comme il y a des

aphonies hystériques avec conservation de la voix chantée.

Voici plus bizarre encore : trois fois déjà j'ai rencontré des malades qui me disaient : « Entendre chanter les autres m'enroue. » Les enfants de l'une de ces malades disaient : « Ne crions pas si fort, nous allons enrouer maman. »

6° Un autre trouble, peu fréquent, c'est celui que les artistes appellent la *roulette*. Une ou deux notes, généralement près du passage de la voix de poitrine à la voix de tête, font entendre une sorte de roulement, raclement ou grelottement qu'il suffit d'avoir entendu pour le reconnaître. Encore une petite misère des larynx surmenés. Je l'ai vue coïncider avec la présence de nodules ou avec le prolapsus de la muqueuse du bord libre.

7° Il y a aussi la *bobèche*, la voix semblant accompagnée de la vibration d'une bobèche, le « fil dans la voix », le craquement, le couac, mais ce sont là plutôt des *vices* de la voix dont l'étude n'entre pas dans mon sujet.

D'une manière générale, les maladies de la voix sont bien souvent l'expression de la fatigue laryngée et de ces petits nodules, durillons qu'on voit sur le bord libre des cordes.

D'ailleurs, si le sujet est exempt de maladies constitutionnelles, s'il est assez jeune encore et persévérant dans le traitement, il guérira de ses divers troubles vocaux.

MALADIES DE LA TRACHÉE, DES BRONCHES, DES POUMONS ET DES PLÈVRES

SÉMIOLOGIE DE LA TRACHÉE, DES BRONCHES, DES POUMONS ET DES PLÈVRES

PAR

H. BARTH

Médecin de l'hôpital Necker.

Parmi les organes du corps humain, celui que les causes pathogènes impressionnent le plus souvent est certainement l'organe broncho-pulmonaire, et, parmi les signes morbides que la clinique fait connaître au médecin, les plus nombreux, comme aussi les plus importants, sont fournis par l'appareil de la respiration.

Les troubles fonctionnels sont de nature à frapper l'observateur le plus novice : dès les premiers âges de la médecine, on a connu et décrit les diverses formes de la dyspnée, des points de côté, de la toux, les qualités variables de l'expectoration, la pituite, la vomique, l'hémoptysie; mais, faute d'études anatomo-pathologiques, on ne savait pas rapporter ces phénomènes à leur véritable cause et on élevait au rang d'entités morbides des symptômes communs aux affections les plus différentes.

L'honneur de la grande école médicale du commencement de ce siècle, personnifiée par Laënnec, est d'avoir su aller plus loin, ne pas se contenter d'enregistrer les phénomènes extérieurs, mais rechercher directement sur le vif, par tous les procédés de l'exploration physique, les altérations matérielles des organes, qu'elle avait appris à connaître à l'amphithéâtre. Les conditions physiologiques de l'appareil respiratoire se prêtaient particulièrement à cette recherche : en effet, les poumons sont contenus dans une cage osseuse de forme régulière dont la topographie est facile à établir, dont les déformations se mesurent aisément et affectent un caractère de fixité remarquable; les mouvements rythmiques dont le thorax est animé sont appréciables

au palper non moins qu'à la vue; la consistance toute spéciale du parenchyme pulmonaire se traduit à la percussion par une sonorité et une élasticité qui, à l'état sain, permettent une délimitation précise et qui, dans les divers états morbides, subissent des modifications étendues en rapport avec les changements de densité du poumon, ou des parties qui le recouvrent; enfin, dans toutes les parties de l'arbre respiratoire, dans le poumon, dans la plèvre même quand elle est altérée, les mouvements d'expansion et de retrait alternatifs du thorax déterminent des bruits infiniment variés, perceptibles à l'oreille appliquée sur la poitrine, et ces bruits, l'inventeur de l'auscultation a su les distinguer, les interpréter avec une sagacité si infaillible que sa méthode, la dernière en date, a pris sur-le-champ dans la sémiotique une place prépondérante.

Cette place, elle la garde toujours, malgré les révolutions contemporaines, malgré Pasteur et Koch, malgré la radioscopie, la radiographie et tant d'autres découvertes ingénieuses qui ont reculé les bornes de l'investigation médicale. Les procédés de laboratoire, utiles pour parfaire à loisir un diagnostic, ne dispensent pas le médecin d'avoir une bonne oreille et de savoir s'en servir. Et s'il lui fallait choisir entre les moyens d'exploration traditionnels qui n'exigent que le concours des sens avec l'intelligence, et ces méthodes plus scientifiques, si l'on veut, plus précises peut-être, dont le moindre inconvénient est de réclamer de longues heures et un outillage compliqué, nul doute que les nécessités de la clinique journalière ne le ramènent promptement à la sémiologie de Laënnec et d'Andral.

Fidèle au plan essentiellement pratique qui a inspiré cet ouvrage, nous nous attacherons surtout, dans cette introduction à l'étude des maladies de l'appareil respiratoire, à présenter, dans l'ordre le plus clair et le plus naturel, les principales notions de la sémiologie clinique, et nous nous bornerons à signaler, chemin faisant, les résultats les plus importants obtenus par les méthodes de laboratoire, qui seront étudiées avec plus de détails à propos de chaque maladie en particulier.

SÉMIOLOGIE FONCTIONNELLE

Plaçons-nous par la pensée en face d'un malade supposé atteint d'une affection des organes respiratoires ; les troubles fonctionnels se manifesteront à notre observation dans l'ordre suivant :

D'abord les modifications du *faciès*, de l'*habitus* extérieur, de l'*état général*;

Puis les troubles de la mécanique respiratoire, la *dyspnée*;

Puis la douleur thoracique, le *point de côté*, s'il en existe;

Enfin, la *toux* et, comme corollaire, l'*expectoration* qu'elle provoque.

Étudions brièvement ces divers symptômes; nous dirons ensuite

quelques mots de l'*hémoptysie*, qui, par son importance sémiotique, mérite une place à part.

FACIÈS ET ÉTAT GÉNÉRAL

Certaines particularités du visage et de l'allure extérieure, l'expression des traits, l'attitude du corps, inaperçues du vulgaire, constituent pour l'homme de l'art des indices précieux, et suffisent parfois à le mettre sur la voie du diagnostic.

Un visage pâle et maigre, avec des pommettes rouges, des yeux brillants, des lèvres sèches, trahit de loin le *phtisique*.

La rougeur limitée à une des pommettes, jointe à la présence de l'herpès fébrile sur les lèvres, chez un individu qui tousse et dont la respiration est brève, doit faire soupçonner une *pneumonie*.

L'*asthmatique emphysémateux* se reconnaît de loin à sa poitrine bombée, à sa tête enfoncée dans les épaules, à sa respiration prolongée et sifflante, à la cyanose de son visage.

Un lupus de la face, une cicatrice couturée sous l'angle de la mâchoire, l'ulcération et la section du lobe auriculaire sous le poids des boucles d'oreilles, sont autant d'indices du tempérament scrofuleux, et permettent souvent de dépister la *tuberculose pulmonaire chronique* à marche lente.

Chez l'enfant, le faciès bouffi, avec gonflement des paupières, état rouge et larmoyant des conjonctives, cyanose du nez et des lèvres, est caractéristique de la *coqueluche* grave, et, chez les enfants de six à dix-huit mois, l'ulcération du frein de la langue blessé pendant les quintes de toux par les incisives inférieures tranchantes, fournit un moyen simple et rapide d'assurer le diagnostic.

Au contraire, la pâleur un peu blafarde du visage, avec anxiété des traits, battements visibles des narines et abattement des forces, ferait deviner à l'observateur attentif l'imminence d'une *broncho-pneumonie*.

DYSPNÉE

La dyspnée ou difficulté de la respiration est un trouble fonctionnel d'ordre très général, qui peut se manifester sous l'influence des causes les plus diverses. Tantôt elle est symptomatique d'une affection de l'appareil respiratoire, tantôt elle dépend d'un simple trouble nerveux : sa valeur sémiotique varie donc du tout au tout selon la forme qu'elle affecte, et surtout selon les circonstances dans lesquelles on l'observe.

A l'état normal, la respiration se compose de deux temps, l'inspiration et l'expiration, dont la durée relative est comme 1 à 3 ; la série de ces deux mouvements constitue une excursion respiratoire ; elle se répète environ 16 à 18 fois par minute chez l'adulte, 22 à 24 fois chez l'enfant, sans variations sensibles de rythme ni de fréquence.

A l'état pathologique, la respiration peut être troublée de plusieurs façons différentes; elle peut être :

1° Accélérée;

2° Ralentie par gêne inspiratoire;

3° Ralentie par gêne expiratoire;

4° Irrégulière.

Respiration accélérée. — C'est la forme à la fois la plus fréquente et la plus banale de la dyspnée : les mouvements respiratoires, sans que leur forme et leur ordre de succession soient troublés, se précipitent, deviennent courts et superficiels, leur nombre s'élève à 40, 50, 60 par minute et plus encore; en même temps, le pouls s'accélère, le visage pâlit ou se cyanose légèrement.

L'accélération des mouvements respiratoires s'observe dans la *fièvre*, sous la seule influence du trouble circulatoire et nerveux, en dehors de toute lésion broncho-pulmonaire, mais alors leur fréquence ne dépasse pas le quart du nombre des pulsations; — elle se produit aussi quand l'amplitude des mouvements respiratoires est limitée par une *douleur vive* (point de côté); le malade, instinctivement, supplée par le nombre des inspirations à l'insuffisance de l'air introduit; — enfin, elle atteint son plus haut degré quand *le champ de l'hématose est brusquement réduit* par l'affaissement, ou l'imperméabilité d'une partie du poumon.

Toutes ces causes sont réunies dans la *pneumonie* et surtout dans la *broncho-pneumonie*; chez les enfants, l'accélération respiratoire peut atteindre en pareil cas 80, 100 respirations à la minute, et même davantage; elle est accompagnée de cyanose du visage, de battements des narines, et, lorsqu'elle se prolonge, d'un affaissement demi-comateux.

Dans le *pneumothorax* total qui succède à la perforation d'un poumon à peu près sain, et dépourvu d'adhérences, la moitié du champ respiratoire est brusquement supprimée, et, d'autre part, la douleur violente, pongitive, ressentie par le malade, rend l'expansion thoracique presque impossible : les mouvements respiratoires d'une fréquence extrême, mais absolument superficiels, sont impuissants à assurer l'hématose; la suffocation est rapide et parfois sans remède.

Le *catarrhe suffocant*, terminaison fréquente de la bronchite chronique chez le vieillard, se manifeste aussi par une dyspnée avec fréquence respiratoire excessive; il n'y a souvent ni fièvre, ni point de côté, mais le faciès s'altère rapidement, devient blafard et violacé, et l'auscultation, en révélant la suppression du murmure vésiculaire, que remplacent des râles sous-crépitants fins, très nombreux, mais faibles et comme avortés, confirme l'extrême gravité du pronostic.

D'une façon générale, on peut dire qu'une respiration qui dépasse le chiffre de 60 par minute indique une lésion grave de l'appareil respiratoire.

Respiration ralentie par gêne inspiratoire. — L'inspiration est prolongée, pénible, parfois bruyante et accompagnée d'un véritable *cornage*; l'expiration est courte et ordinairement silencieuse.

La gêne inspiratoire résulte le plus souvent d'un *obstacle à l'entrée de l'air* : *œdème des replis aryténo-épiglottiques*, *sténose laryngée* par *épaississement* inflammatoire ou néoplasique *des cordes vocales*, *corps étranger dans les voies aériennes*, *compression de la trachée* par *un goitre plongeant* ou par une *tumeur du médiastin*; — une *paralysie des muscles dilatateurs de la glotte*, et surtout un *spasme des muscles constricteurs* (*asthme thymique*, *laryngite striduleuse*, *quinte de coqueluche*), peuvent produire les mêmes effets.

Beaucoup plus rarement, la gêne inspiratoire est due à une *paralysie des muscles inspirateurs* : il en est ainsi dans la période avancée de l'*atrophie musculaire progressive*, dans les *myélites chroniques propagées au bulbe*, dans les *névrites toxiques* et surtout dans la *paralysie diphtérique*; une *paralysie réflexe*, purement fonctionnelle, des mêmes muscles peut se montrer chez les *hystériques*, les névropathes et dans certaines affections gastriques; la dyspnée inspiratoire qui en résulte est parfois tout aussi intense que lorsqu'il y a lésion matérielle des nerfs et des muscles, mais elle est de courte durée.

Les caractères cliniques de la dyspnée inspiratoire varient beaucoup suivant la cause qui la fait naître.

Dans le *croup membraneux*, l'inspiration est lente, laborieuse et profonde; elle donne lieu à un bruit rauque, perceptible à distance; elle est accompagnée de tirage épigastrique et sus-claviculaire; l'expiration est courte, tantôt silencieuse, tantôt bruyante; la voix est enrouée ou aphone, la toux sourde ou complètement éteinte; de temps en temps, il y a des accès de suffocation pendant lesquels l'angoisse atteint son maximum; parfois une quinte de toux violente provoque le rejet de fausses membranes et calme les accidents pour quelques heures.

Dans la *laryngite striduleuse* ou *faux croup* des jeunes enfants, la dyspnée se manifeste brusquement, d'ordinaire pendant la nuit; elle a le caractère spasmodique; la toux est sonore, éclatante, l'angoisse respiratoire extrême, mais de courte durée; bientôt la détente du spasme s'opère spontanément, et, la fente glottique n'étant pas matériellement obstruée, la respiration redevient facile : l'accès fini, l'enfant se rendort tranquille et tout rentre dans l'ordre jusqu'à la nuit suivante.

L'*asthme thymique* ou *spasme essentiel de la glotte*, véritable névrose propre à la première enfance, est caractérisé par des accès brusques de contracture glottique, éclatant à l'improviste, au milieu d'une santé en apparence parfaite et débutant par une apnée complète qui dure parfois dix ou quinze secondes, avec pâleur et cyanose de la face; la résolution du spasme est annoncée par une ou plu-

sieurs inspirations sonores, aiguës et sifflantes, qui suffisent à rétablir le calme, mais la répétition des crises est capricieuse et défie toute prévision.

En cas de *corps étranger* mobile dans les voies aériennes, on observe des accès soudains de toux quinteuse avec suffocation, survenant le plus souvent à la suite d'un mouvement brusque ; en même temps, le stéthoscope révèle l'existence d'un bruit de grelot dans le larynx ; l'accès peut déterminer la mort en quelques secondes, il peut être suivi du rejet du corps étranger ; le plus souvent il cesse brusquement, comme il est venu, lorsque ce dernier retombe dans la trachée.

Les *rétrécissements laryngo-trachéaux*, quelle qu'en soit la cause, ont pour symptôme constant une dyspnée inspiratoire, avec cornage plus ou moins intense, exagéré par l'émotion, par les efforts et aussi par le décubitus horizontal. Beaucoup de malades atteints de *goitre rétrosternal* ou d'une *tumeur du médiastin*, ont une respiration silencieuse à l'état de veille, mais très bruyante pendant le sommeil. Lorsque la sténose est très accentuée, l'expiration également devient pénible et le cornage existe aux deux temps ; on observe alors de l'orthopnée : le malade reste assis et ne peut dormir que le buste relevé par de nombreux oreillers. La voix est en général intacte, ou seulement un peu rauque et voilée ; elle est, au contraire, aphone en cas de *lésion grave des cordes vocales*.

Quand la dyspnée est due à la paralysie des muscles du thorax, par *atrophie musculaire progressive* ou par *myélite cervicale*, l'inspiration est lente et anxieuse, mais peu profonde ; il ne se produit aucun bruit ; la voix est grêle mais distincte, à moins de paralysie laryngée concomitante ; la toux est faible et comme avortée. La marche des accidents ne subit aucune rémission ; elle est continue et lentement progressive ; le plus souvent, l'asphyxie terminale est hâtée par une poussée de broncho-pneumonie ou par un catarrhe suffocant.

Bien différentes sont les *crises dyspnéiques des névropathes*, dont nous avons dit un mot à propos de l'étiologie et qui paraissent liées à une paralysie fonctionnelle du diaphragme. Elles surviennent tantôt sans cause appréciable, plus souvent à la suite d'un réflexe d'origine gastrique ; elles sont caractérisées par une sensation d'angoisse, par une véritable soif d'air, qui donne lieu à des mouvements inspiratoires convulsifs ; leur durée est généralement courte et leur terminaison est annoncée par de bruyantes éructations gazeuses ou par une diarrhée subite : le diagnostic se fait par exclusion et d'après les anamnestiques.

Respiration ralentie par gêne expiratoire. — Ici les phénomènes semblent inverses de l'état normal : l'inspiration est courte et silencieuse, tandis que l'expiration prolongée, pénible et bruyante, exige un effort manifeste, pendant lequel la face se cyanose, les veines du cou se dessinent, fluxueuses et saillantes.

La dyspnée expiratoire est due tantôt, comme dans les accès d'*asthme*, à la *contracture spasmodique des muscles inspirateurs*, tantôt, comme dans l'*emphysème*, à la *perte de l'élasticité pulmonaire par distension excessive des alvéoles* : le *catarrhe des petites bronches*, avec *obstruction des conduits par des mucosités épaisses* et tenaces, accompagne souvent l'emphysème et agit dans le même sens.

Dans l'*emphysème pulmonaire*, le thorax, dilaté, globuleux, paraît incapable de revenir sur lui-même ; l'expiration lente et laborieuse semble s'effectuer la première, aidée par une contraction énergique des muscles abdominaux ; l'inspiration suit, courte, facile et pour ainsi dire passive, mais toujours bien limitée. Ces malades sont soulagés par une compression de leur thorax ; souvent, quand ils ont un effort à faire, on les voit appliquer leurs poings sur la poitrine pour chasser l'air résiduel qui distend leurs poumons sans profit pour l'hématose.

Dans l'*accès d'asthme*, les phénomènes sont plus complexes : il y a simultanément spasme des muscles inspirateurs, contracture des anneaux musculaires de Reissessen et hypersécrétion bronchique.

La crise débute par une toux sèche avec sensation de gêne intra-thoracique ; l'inspiration est relativement facile, mais courte et superficielle ; l'expiration, prolongée et sifflante, est incomplète : les poumons ne peuvent se vider de l'air qui les remplit ; bientôt la poitrine est dilatée au maximum, les muscles inspirateurs accessoires, scalènes et sterno-mastoïdiens, se tendent comme des cordes ; le visage est cyanosé. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est d'emblée presque aboli ; on n'entend que quelques râles sibilants, musicaux, qui peu à peu sont remplacés par des râles humides au fur et à mesure que la poitrine s'humecte ; en même temps, la dyspnée se détend, une toux plus facile et plus grasse amène des crachats filants, transparents, dont l'expulsion marque la fin de l'accès.

Dans l'*artério-sclérose* avec hypertrophie et dilatation du cœur, la dyspnée est surtout expiratoire et ressemble à celle de l'asthme ; toutefois, on note certaines différences qui tiennent à la complexité des conditions pathologiques : il y a le plus souvent coïncidence d'emphysème avec catarrhe bronchique, de stase sanguine par faiblesse cardiaque et d'auto-intoxication par insuffisance fonctionnelle du foie et des reins. Chez ces malades, la dyspnée est continue et offre le caractère de l'*orthopnée* : assis sur le bord du lit, les jambes pendantes, ils luttent péniblement pour maintenir leur hématose défaillante ; la respiration est lente, suspirieuse, entrecoupée de plaintes ; la toux faible et étouffée ramène avec peine quelques mucosités gommeuses. De temps à autre, sous l'influence d'une émotion, d'un léger refroidissement, d'une digestion laborieuse, la dyspnée tout à coup s'exaspère, le visage se cyanose, une sueur froide inonde le corps, des râles fins remplissent la poitrine ; à moins d'un prompt remède, la paralysie cardiaque définitive, l'asphyxie rapide et la mort sont à craindre.

Respiration irrégulière. — Le rythme respiratoire peut être *absolument troublé* : les mouvements du thorax, tumultueux et inégaux, se suivent sans aucun ordre. Après plusieurs respirations profondes, une pause se produit, à laquelle succèdent des séries de respirations courtes, plaintives, puis des soupirs bruyants ou des efforts respiratoires qui échappent à toute description.

Ces troubles mécaniques sont dus à des phénomènes d'inhibition, tantôt d'origine centrale, tantôt provoqués par des réflexes partis de l'estomac ou de l'intestin.

On les observe, en dehors de toute maladie, dans le sommeil profond qui suit l'*ivresse* ; ils sont aussi très fréquents chez les *enfants nerveux*, agités, en proie au cauchemar. — Ils sont constants, ou peu s'en faut, chez les malades à l'*agonie*.

Ailleurs, la respiration irrégulière affecte un caractère *périodique* très particulier, qui a frappé plusieurs observateurs et qu'on décrit sous le nom de *phénomène de Cheyne-Stokes*, d'après ceux qui l'ont d'abord fait connaître.

Dans certains états comateux, on voit la respiration se suspendre complètement pendant dix, quinze secondes ou même davantage ; après cette pause respiratoire, pendant laquelle le malade semblerait mort si les battements énergiques des carotides ne démontraient le contraire, une inspiration se manifeste, faible et à peine perceptible ; une seconde, mieux dessinée, la suit au bout d'un intervalle appréciable, puis une troisième plus forte et plus rapprochée ; les mouvements respiratoires croissent ainsi en amplitude et en célérité jusqu'à une période d'acmé, pendant laquelle le malade fait coup sur coup plusieurs grands soupirs : on peut croire qu'il va se réveiller de sa torpeur, mais, aussitôt, la phase inverse commence, les respirations deviennent plus lentes, moins profondes, elles vont s'espaçant et s'affaiblissant de plus en plus jusqu'au moment où une nouvelle période d'apnée vient clore le cycle.

La respiration de Cheyne-Stokes paraît due à une parésie du centre respiratoire, à un défaut d'incitabilité du bulbe, qui ne réagit plus normalement à la stimulation de l'acide carbonique dissous dans le sang ; le réflexe respiratoire s'émousse, et ne se réveille que sous l'influence d'un degré marqué d'anoxémie, pour s'engourdir de nouveau quand le sang est saturé d'oxygène. Ce phénomène s'observe dans certaines *maladies graves de l'encéphale*, telles que la méningite, l'hémorragie méningée, les tumeurs du cerveau, etc.

Lorsque, chez un enfant qui a présenté de l'irrégularité du pouls, des vomissements sans cause, de l'hyperesthésie sensorielle et de l'obnubilation de l'intelligence, on voit pendant le sommeil la respiration devenir irrégulière et offrir des alternatives périodiques de ralentissement et d'accélération, le diagnostic de *méningite tuberculeuse* prend un caractère marqué de vraisemblance que d'autres

symptômes (strabisme, convulsions) changeront bientôt en certitude.

De même chez un individu qui a subi un traumatisme grave de la tête, et chez lequel on soupçonne une fracture du crâne ou une contusion du cerveau, l'apparition du rythme respiratoire de Cheyne-Stokes révèle à la fois l'existence d'une *hémorragie méningée* et l'imminence de la terminaison fatale.

La respiration de Cheyne-Stokes se montre aussi dans les *auto-intoxications* par *insuffisance hépatique* ou *rénale*, et c'est dans l'*urémie* qu'elle apparaît le plus souvent et avec la netteté la plus grande.

Chez un sujet âgé, arrivé à la période avancée de la *néphrite interstitielle*, on voit se produire des somnolences presque comateuses, dont la longue durée inquiète l'entourage, mais qui pourtant semblent se dissiper sans suites fâcheuses; incidemment, au cours d'une de ces attaques de sommeil, on note que la respiration du malade devient irrégulière, qu'elle présente des alternatives de force et de faiblesse, de rapidité et de lenteur; bientôt, l'état s'aggravant, le rythme de Cheyne-Stokes se dessine tel que nous l'avons décrit plus haut, avec des périodes d'apnée complète, pendant lesquelles le malade, pâle et exsangue, le corps flasque, les extrémités froides, ressemble à un véritable cadavre. Cependant la mort n'est pas imminente; souvent une injection de caféine, en réveillant la sécrétion urinaire, suffit à dissiper les accidents, le malade sort de sa torpeur, semble retrouver sa santé et ses forces; de pareilles alternatives peuvent se renouveler maintes fois avant la crise finale.

Dans la *diphtérie*, dans la *grippe infectieuse grave*, on a noté la respiration de Cheyne-Stokes, qui, sans doute, reconnaît encore ici la même cause : une intoxication des centres bulbaires. Ses caractères sont les mêmes que dans l'urémie; le pronostic, bien que grave, n'est pas nécessairement mauvais.

POINTS DE COTÉ

Il convient de réserver ce nom à une douleur thoracique spéciale qui se manifeste comme symptôme de certaines affections aiguës pleuro-pulmonaires, et qui constitue, comme on l'a vu plus haut, un facteur important de la dyspnée, parce qu'elle s'accroît avec l'amplitude des mouvements respiratoires au point de devenir intolérable.

Brusquement ou graduellement, en pleine santé ou à la suite des symptômes d'une affection pectorale, un malade est pris d'une douleur spontanée, aiguë, intense, localisée soit sous le sein, soit en arrière au niveau de l'omoplate, tantôt sourde et continue, tantôt lancinante ou pongitive, s'exaspérant par la toux, les grandes inspirations, les mouvements du tronc.

Cette douleur spéciale est due à l'irritation d'un ou de plusieurs filets nerveux sous-pleuraux par suite de l'inflammation de la séreuse

qui les recouvre : elle est donc essentiellement un symptôme de pleurite et peut se montrer, comme cette dernière, dans toutes les maladies qui intéressent la plèvre ou la couche corticale du poumon.

Dans la *pneumonie* aiguë, le point de côté se montre d'ordinaire dès le début, sauf quand la phlegmasie a pris naissance dans la profondeur d'un lobe, auquel cas il peut apparaître, seulement vers le cinquième jour, au moment où les signes d'auscultation révèlent l'extension du processus morbide à la surface; il est sourd, gravatif, obtus ; il a son maximum d'intensité dans la région sous-mammaire d'un seul côté; quand il est violent, le malade, instinctivement, retient sa respiration, immobilise son thorax en inclinant le tronc du côté douloureux; la voix et la toux sont entrecoupées, les efforts nécessités par l'expectoration provoquent des gémissements.

Cette douleur persiste rarement plus de quarante-huit heures; puis elle se calme peu à peu. Sa persistance au delà du sixième jour, ou sa réapparition après la défervescence, est presque toujours l'indice d'une pleurésie secondaire.

Au cours d'une bronchite, l'apparition d'un point de côté, quand elle n'est pas due à la pleurodynie provoquée par les quintes de toux, est ordinairement symptomatique d'une poussée de *broncho-pneumonie* propagée à la couche corticale du poumon, et l'auscultation attentive de la poitrine au point douloureux permet de constater des signes qui assurent le diagnostic.

Le *pneumothorax*, surtout dans ses formes septiques, s'annonce brusquement par un point de côté intense, déchirant, que le malade compare volontiers à un coup de couteau, et qui paralyse absolument les mouvements du thorax; il en résulte une dyspnée excessive, surtout quand la plèvre saine et dépourvue d'adhérences n'oppose aucun obstacle à l'affaissement complet du poumon, ou quand la disposition en soupape de la perforation pulmonaire favorise l'accumulation de l'air dans la cavité pleurale.

Le point de côté fait rarement défaut dans la *pleurésie séro-fibrineuse*: on le note dès le début de la maladie; mais il est le plus souvent sourd, et consiste seulement en une gêne douloureuse que la toux exaspère; il disparaît quand l'épanchement a séparé l'un de l'autre les feuillets de la plèvre malade; il est remplacé par une sensation vague de tension, de plénitude intrathoracique, quand l'accroissement du liquide comprime fortement le poumon sous-jacent, et déplace les organes voisins ; enfin il reprend un caractère aigu dans la période de résolution, quand les néomembranes s'organisent en adhérences, et on le voit persister plusieurs mois, tant que dure la rétraction inodulaire.

Dans la *pleurésie diaphragmatique*, le point de côté se rattache à l'irritation des filets terminaux du nerf phrénique : il se localise au niveau du rebord des fausses côtes en avant; la pression en cet

endroit (bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy) l'exaspère au point de déterminer des phénomènes de suffocation ; souvent en pareil cas on constate également une douleur spontanée ou provoquée au devant des scalènes du même côté, et le long du bord correspondant du sternum. Le diaphragme du côté malade est paralysé et immobile.

Dans les *pleurésies purulentes* et surtout dans les formes septiques avec *gangrène de la plèvre*, le point de côté est d'une violence excessive, localisé tantôt en avant, tantôt en arrière, mais toujours en un point circonscrit; la plus légère pression, la percussion même à ce niveau arrache des cris au malade.

En opposition avec ces formes suraiguës, il faut noter les douleurs sourdes qui se montrent parfois chez les *tuberculeux* en cas de *pleurésie sèche localisée* : ces douleurs ont leur siège aux sommets, sous l'omoplate, ou plus rarement sous la clavicule ; elles sont variables et semblent quelquefois se modifier sous l'influence du froid humide, ce qui les fait qualifier de rhumatismes par les malades.

Faux points de côté. — D'autres douleurs thoraciques, par la gêne respiratoire qu'elles déterminent, peuvent en imposer pour des points de côté : leurs caractères spéciaux, auxquels se joint l'absence, constatée par l'auscultation, de tout signe de maladie pleuro-pulmonaire, suffiront d'habitude à les faire distinguer.

Mentionnons seulement la *névralgie intercostale*, reconnaissable à son trajet en demi-ceinture, suivant un ou plusieurs espaces intercostaux, à l'existence des points douloureux de Valleix, à son allure paroxystique, au zona qui parfois l'accompagne et l'explique ; la *pleurodynie* souvent due à un refroidissement direct, remarquable par son siège exclusif dans la paroi (et plus spécialement dans les muscles), par son caractère vague et mobile, par l'action salutaire du massage et des frictions révulsives ; la douleur de l'*aortite chronique* athéromateuse, caractérisée par une sensation de barre sous-sternale, que les mouvements respiratoires n'influencent guère, mais que le moindre effort musculaire aggrave, et qui alors s'irradie dans l'épaule et dans le bras gauche ; enfin le *faux point de côté par distension gastro-colique*, faussement rapporté par la plupart des malades à la région de la pointe du cœur, et qui se signale de la façon la plus nette par son apparition brusque, son caractère très aigu, très angoissant, et sa disparition non moins rapide à la suite d'une éructation gazeuse, ou de quelques borborygmes intestinaux.

TOUX

La toux, phénomène réflexe, est un des principaux moyens dont l'organisme dispose pour maintenir la perméabilité des voies respiratoires, et protéger le tube laryngo-trachéal, soit contre l'intro-

duction des corps étrangers venus de l'extérieur, soit contre la stagnation des produits exsudés dans sa cavité même. Considérée en elle-même, elle consiste essentiellement en une secousse brusque imprimée à la colonne d'air intrabronchique par une expiration courte et spasmodique, entre les lèvres de la glotte fermée.

Le point de départ du réflexe est ordinairement une excitation du nerf laryngé supérieur, au niveau de ses expansions terminales dans la muqueuse des cordes vocales (et surtout de l'espace inter-aryténoïdien); mais d'autres filets sensitifs du pneumogastrique peuvent jouer le même rôle, notamment ceux qui se distribuent à la bifurcation des bronches, et dans les autres points de la muqueuse respiratoire; ceux de la plèvre également, bien qu'à un degré moindre.

Plus rarement la toux est provoquée par l'excitation d'autres nerfs plus éloignés, tels que ceux du conduit auditif, du pharynx et de l'œsophage, de l'estomac, du foie, de l'utérus. Enfin, chez les hystériques, la toux peut résulter d'un trouble primitif et isolé du système nerveux central.

Quoi qu'il en soit, le phénomène en lui-même est très banal et, pour en tirer quelques indications utiles au diagnostic, il faut d'abord en analyser attentivement les caractères, puis rapprocher ceux-ci des phénomènes concomitants, afin d'établir des types cliniques faciles à reconnaître.

Le *timbre* est, de tous les caractères de la toux, celui qui frappe le premier l'observateur : sonore et éclatante dans les affections spasmodiques, telles que la laryngite aiguë striduleuse, la coqueluche, elle prend un timbre guttural dans la pharyngite avec hypertrophie des amygdales ; elle est voilée quand il existe, avec une diminution de la capacité pulmonaire, un léger catarrhe des cordes vocales, deux conditions qu'on trouve fréquemment réunies chez les phtisiques; elle est grêle, faible et comme avortée dans les maladies aiguës graves qui compromettent sérieusement l'hématose (pneumonie, bronchopneumonie, pleurésie à grand épanchement, pneumothorax); elle devient sourde ou complètement aphone dans les lésions graves des cordes vocales, telles que la diphtérie laryngée, le cancer, les ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques.

La *fréquence* est d'ordinaire proportionnée à l'intensité de l'irritation causale : rare dans la pleurésie avec épanchement, la toux se répète davantage dans la bronchite et dans les diverses formes du catarrhe, mais c'est dans la grippe, dans la rougeole et dans la coqueluche, à la période d'invasion, qu'elle atteint son maximum, et on se tromperait fort si l'on croyait que la toux est proportionnée au besoin d'expectoration ; le bronchectasique, qui remplit deux crachoirs par jour, tousse souvent moins que le malade atteint de laryngite aiguë grippale qui crache peu ou pas du tout.

Le *rythme* de la toux offre aussi plusieurs variétés : chez les hysté-

riques, la toux, sonore et aboyante, est isolée; la secousse, unique, se reproduit à intervalles égaux, toutes les minutes par exemple, et cela pendant plusieurs heures; dans les laryngo-bronchites aiguës, les secousses de toux se manifestent par petits groupes de deux ou trois ensemble et se répètent tantôt continuellement, tantôt par séries, avec des intervalles de calme; dans la pneumonie et la broncho-pneumonie, chaque expiration est marquée par un seul petit coup de toux; inversement, dans l'asthme, dans la coqueluche, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, la toux est *quinteuse*, spasmodique, le réflexe une fois établi persiste jusqu'à épuisement de la force expiratrice; parfois même, après s'être interrompue juste assez pour permettre une inspiration rapide, la quinte recommence, et ainsi de suite; ces *reprises* sont presque de règle dans la quinte de coqueluche.

Enfin le *caractère* de la toux varie beaucoup selon la plénitude ou la vacuité des voies respiratoires : on la dit *sèche* quand le réflexe irritatif ne détermine qu'un phénomène sonore, comme dans la laryngite au début, ou dans la pleurésie; elle est appelée humide ou grasse quand la secousse expiratoire met en mouvement des mucosités ou d'autres produits exsudés dans l'arbre bronchique et tend à les rejeter au dehors.

En rapprochant ces notions les unes des autres, il est facile de se représenter quelques-uns des principaux types que la clinique nous montre tous les jours. On peut, pour la commodité, distinguer la toux dans les affections fébriles et la toux apyrétique.

Toux dans les affections fébriles. — Dans la *bronchite aiguë*, dans la *grippe* à forme thoracique, la toux est ordinairement forte et éclatante, fréquente et sèche au début avec gêne sous-sternale et douleur aux attaches du diaphragme; l'auscultation à cette période ne révèle que quelques râles sonores; plus tard, à la période de déclin, ceux-ci font place à des râles humides, d'abord fins, puis plus gros, et la toux, plus humide, plus grasse, détermine une expectoration muqueuse demi-transparente, ensuite muco-purulente et opaque, qui persiste en s'atténuant jusqu'à la convalescence.

La *laryngite aiguë* se signale par une toux rauque et stridente, accompagnée d'un enrouement plus ou moins marqué; l'expectoration est insignifiante ou nulle; parfois, chez les jeunes enfants, il y a, surtout la nuit, un peu de spasme de la glotte et de véritables accès de suffocation (faux croup). Dans la laryngite de la rougeole, la toux, très violente, d'un timbre éclatant et presque déchirant, avait reçu des anciens observateurs l'épithète de toux férine.

Inversement, dans la *pneumonie*, la toux, humide dès le début, est petite, faible et grêle; le malade la retient le plus qu'il peut, en raison du point de côté qu'elle exaspère ; c'est involontairement et à regret qu'il laisse échapper pendant l'expiration quelques petites secousses qui ramènent, avec plus ou moins de

difficulté, l'exsudat muco-fibrineux, le crachat rouillé caractéristique.

Dans la *pleurésie*, la toux est rare, sèche, sans cause apparente ; elle ne ramène aucun crachat (sauf en cas de pleuro-pneumonie ou de tuberculose concomitante); très douloureuse au début quand les deux feuillets de la plèvre sont en contact, elle devient presque indolente après la formation de l'épanchement.

Toux sans fièvre. — Dans la *tuberculose au début*, la toux est petite, sèche, souvent un peu voilée ; elle part du fond de la poitrine, qu'elle secoue douloureusement ; parfois, surtout après les repas, elle prend le caractère quinteux et provoque alors le vomissement.

Dans le *catarrhe chronique* des bronches, la toux est rare, un peu quinteuse, mais grasse, facile ; le malade crache sans effort ; quand il y a dilatation des bronches, la toux ne se produit que de loin en loin, au réveil notamment, et après les repas, ou à l'occasion d'un effort un peu brusque ; elle donne lieu alors à une expectoration massive, véritable vomique après laquelle le malade, soulagé, reste plusieurs heures sans tousser, ni cracher.

Chez l'*emphysémateux asthmatique*, la toux est quinteuse, spasmodique ; la moindre cause, un courant d'air, un changement brusque de température, une légère fatigue vocale, suffit à la provoquer : elle éclate brusquement par une série de secousses d'abord bruyantes, puis étouffées, qui continuent jusqu'à épuisement complet de l'air intrapulmonaire, produisant la cyanose du visage et la dilatation des veines du cou ; l'expectoration, formée d'un mucus filant et transparent, est peu en rapport avec les efforts qu'elle coûte.

La quinte de *coqueluche* est encore plus caractéristique : elle débute, après un instant d'anxiété, par une toux précipitée, bruyante d'abord, mais qui s'éteint peu à peu jusqu'à la reprise, inspiration profonde et sifflante qu'on a comparée au chant du coq, et qui est suivie aussitôt d'une nouvelle série de secousses spasmodiques ; pendant ce temps, le faciès s'injecte, les yeux pleurent, l'urine et les matières fécales sont parfois rejetées involontairement, jusqu'au moment où le rejet de mucosités épaisses, qui s'échappent à la fois par la bouche et par le nez, signale la fin de la crise.

Très analogues, sauf la vomiturition finale, sont les quintes de l'*adénopathie trachéo-bronchique*, auxquelles cette similitude a valu le nom de coqueluchoïdes.

Enfin, les *hystériques* se font connaître tantôt par une petite toux sèche, qu'on rattache à une affection utérine, mais qui peut ressembler beaucoup à la toux du début de la tuberculose, tantôt par une toux énorme, sonore, trachéale, semblable à un véritable aboiement, qui se montre à propos de la moindre émotion, continue souvent plusieurs heures de suite, par secousses isolées à intervalles réguliers, puis cesse avec la même brusquerie, tantôt spontanément, tantôt sous l'influence d'un traitement suggestif.

EXPECTORATION

Évacuer au dehors les produits anormaux de sécrétion, d'exsudation ou de désintégration qui se sont formés ou rassemblés dans l'arbre bronchique et dans les alvéoles pulmonaires : tel est le rôle de l'expectoration, provoquée le plus souvent, nous l'avons vu, par le mécanisme de la toux. Elle est intéressante à étudier, parce qu'elle fournit un échantillon des lésions broncho-pulmonaires, échantillon dont l'examen à l'œil nu, l'analyse microscopique, bactériologique et même chimique renseigne très exactement le médecin sur les processus pathologiques dont le poumon est le siège.

Il importe de distinguer des produits d'expectoration véritable les crachats qui viennent de la bouche et de l'arrière-gorge (salive plus ou moins teintée de sang ; mucosités du coryza rhino-pharyngien, concrétions amygdaliennes, sang altéré provenant de la gorge ou des gencives).

Il n'importe pas moins d'en séparer les matières vomies, la bile, le mucus gastrique, etc. Souvent, chez les phtisiques notamment, et aussi dans la coqueluche, les quintes de toux provoquent le vomissement, dont les produits se trouvent alors mélangés aux matières expectorées ; il suffit d'avoir signalé cette cause d'erreur.

Les crachats, recueillis dans les conditions de pureté désirables, doivent être examinés d'abord à l'œil nu, puis au microscope, et soumis ensuite, s'il y a lieu, à l'analyse bactériologique et chimique.

Examen des crachats à l'œil nu. — Il convient de les étudier tout d'abord au point de vue de leurs diverses qualités physiques, que nous allons passer rapidement en revue.

Coloration. — Incolores dans le catarrhe simple à son début, ils sont d'un jaune verdâtre dans la bronchite arrivée à la période d'état, couleur de rouille dans l'hépatisation pneumonique, puis jus de pruneaux quand la pneumonie atteint le troisième stade; gris et opaques au début du ramollissement des tubercules, d'un vert foncé rappelant la purée de pois dans la dilatation chronique des bronches et dans le cas de vomique pleuro-pulmonaire ; rouges ou panachés de rouge et de vert dans l'hémoptysie tuberculeuse, d'un brun noirâtre dans l'apoplexie du poumon, d'un vert-épinard quand il y a mélange de bile ou de microorganismes chromogènes, noirs dans l'anthracose pulmonaire, etc.

Transparence. — Elle est presque complète dans l'œdème aigu du poumon et dans la splénisation grippale ; le mucus translucide est mêlé de grumeaux opaques dans la tuberculose au deuxième degré ; l'opacité est absolue dans le catarrhe purulent avec ou sans bronchectasie.

Consistance. — Pour s'en rendre un compte exact, il est nécessaire de transvaser les crachats. On constate ainsi que les produits

expectorés ont une consistance gommeuse dans l'œdème pulmonaire aigu, visqueuse (au point qu'on peut retourner le vase sans que rien s'écoule) dans la pneumonie au stade d'hépatisation ; quand, vers le sixième jour, ces crachats peu à peu perdent leur viscosité et deviennent séreux, on doit redouter le passage à l'infiltration purulente. Enfin, les crachats sont épais et pâteux dans le catarrhe chronique, grumeleux dans la gangrène et dans la bronchectasie fétide.

Aération. — Elle varie selon la consistance des crachats et la dimension des cavités où ils ont pris naissance : les crachats pneumoniques, formés dans les alvéoles pulmonaires et doués d'une certaine viscosité, emprisonnent en s'agglomérant de nombreuses bulles d'air qui leur donnent un aspect tout à fait spécial ; les crachats gommeux de l'œdème et de la splénisation du poumon offrent parfois, non toujours, la même particularité.

Odeur. — Les crachats du catarrhe aigu, ceux de la pneumonie franche, n'ont aucune odeur appréciable ; ceux des cavernes pulmonaires et des suppurations bronchiques ont une odeur fade rappelant celle des vieux plâtras ; elle devient fétide quand il y a rétention et putréfaction des matières purulentes, comme dans la bronchectasie. Dans l'apoplexie pulmonaire, les crachats ont une odeur aigrelette, rappelant celle du sirop antiscorbutique. La gangrène du poumon se signale par une fétidité horrible, analogue à celle de la morue pourrie (ou de la macération anatomique), et cette odeur se manifeste souvent dès que le malade tousse et avant qu'il ait rien expectoré.

Saveur. — Les malades qu'on questionne à ce sujet savent très bien distinguer la saveur spéciale de certains produits d'expectoration et cette notion peut fournir, dans quelques cas, un élément de diagnostic rétrospectif. La saveur des crachats de catarrhe bronchique simple est légèrement salée ; celle des crachats purulents est sucrée et nauséeuse, celle de la vomique pleurale est nettement sucrée ; enfin, en cas de rupture d'hydatides dans les bronches, le goût salé du liquide hydatique ne saurait passer inaperçu.

Un dernier point à envisager est celui de l'*abondance* plus ou moins grande des crachats : si l'on met à part le cas particulier d'une vomique ou d'une hémoptysie, la quantité des matières expectorées est d'autant plus considérable que les lésions sont plus étendues, que l'évolution morbide est plus avancée. Mais elle est proportionnée d'autre part à l'énergie avec laquelle le malade rejette les exsudats qui encombrent ses bronches : on peut donc dire d'une façon générale que dans une affection curable, telle que la bronchite ou la pneumonie, l'abondance des crachats est d'un pronostic plutôt favorable.

Examen microscopique des crachats. — Les éléments qu'on peut découvrir dans les produits d'expectoration qu'on examine sous le microscope sont extrêmement nombreux ; beaucoup d'entre eux se

rencontrent dans les affections les plus variées, et n'ont aucune valeur diagnostique spéciale, sauf quand ils sont très abondants. Nous les passerons brièvement en revue.

Les *leucocytes* se trouvent constamment dans tous les crachats, quels qu'ils soient, le plus souvent en état de désagrégation granulo-graisseuse ; ils donnent aux crachats du catarrhe chronique des bronches leur opacité spéciale. Dans l'expectoration des asthmatiques, on trouve en abondance la variété de leucocytes connue sous le nom de cellules éosinophiles, et ces éléments, associés aux spirales de Curschmann et aux cristaux octaédriques de Charcot-Leyden, paraissent offrir une certaine valeur diagnostique.

Les *globules rouges du sang* conservent leur forme discoïde et jusqu'à un certain point leur coloration (sauf quand ils ont séjourné longtemps dans les bronches) ; ils sont nombreux dans toutes les formes de la congestion pulmonaire ; dans l'hémoptysie, ils forment la masse presque entière des crachats.

Les *cellules épithéliales cylindriques* à cils vibratiles proviennent de la muqueuse des voies aériennes ; elles sont très abondantes au début des catarrhes aigus et présentent alors des formes irrégulières polyédriques, cubiques ou même sphériques.

Les *cellules épithéliales des alvéoles pulmonaires*, très fréquentes dans la pneumonie catarrhale, sont caractérisées par leur forme irrégulièrement sphérique, leurs grandes dimensions (20 à 50 μ) et surtout par la présence de nombreuses granulations qui cachent le noyau : ces granulations sont les unes pigmentaires ou constituées par des particules charbonneuses, les autres formées de gouttelettes graisseuses brillantes, ou de particules claires, incolores, qui ne sont autre chose que des grains de myéline.

D'autres éléments ne se rencontrent à l'examen des crachats que dans certaines circonstances déterminées, et leur présence prend, par suite, une signification diagnostique assez importante.

Les *moules fibrineux* des bronches se rencontrent en plus ou moins grand nombre dans tous les cas de pneumonie ; ils sont pleins, d'un jaune ambré, de consistance ferme, cylindriques, et plus ou moins ramifiés avec des renflements aux points de bifurcation : ils représentent très exactement la forme des bronchioles terminales avec les infundibula ; ils sont formés exclusivement de fibrine renfermant quelques globules rouges ; on y découvre le pneumocoque. Souvent, dans la pneumonie dite massive, l'expectoration contient des filaments ramifiés, pleins ou creux, longs de plusieurs centimètres et très visibles à l'œil nu quand on a lavé les crachats à grande eau ; les signes ordinaires de l'hépatisation (souffle tubaire, râles crépitants, bronchophonie) faisant défaut dans ces cas, la constatation des concrétions ramifiées peut être utile pour empêcher la confusion avec un épanchement pleurétique.

Les *fausses membranes* ramifiées de la bronchite pseudo-membraneuse se rapprochent beaucoup, tant par leur aspect que par leur valeur sémiotique, des moules fibrineux de la pneumonie ; ils sont beaucoup plus volumineux, plus épais, plus riches en chevelu. Leur constitution varie suivant la nature de la maladie : dans la diphtérie bronchique, les concrétions sont canaliculées, d'un blanc grisâtre, assez friables, composées d'un réseau fibrineux dont les mailles renferment des leucocytes et des cellules épithéliales altérées ; on y trouve le bacille de Lœffler ; dans la bronchite fibrineuse idiopathique, les cylindres sont pleins, d'un blanc pur, leur composition est tantôt muco-albumineuse, tantôt fibrino-graisseuse ; on y a trouvé des microbes divers dont la valeur pathogène n'est pas établie.

Les *spirales bronchiques*, découvertes par Leyden, et bien décrites par Curschmann, se montrent surtout dans les crachats des asthmatiques, parfois dans d'autres affections broncho-pulmonaires avec catarrhe : ce sont des filaments d'un gris jaunâtre, parfois longs de plusieurs centimètres et qui présentent sous le microscope des fibrilles allongées, brillantes, enroulées en spirale les unes autour des autres ; ces fibrilles sont enveloppées de masses muqueuses dans lesquelles on trouve parfois les cristaux de Charcot-Leyden qui seront décrits plus loin et qui, selon Patella, proviendraient de la dégénérescence hyaline des spirales anciennes.

On ne confondra pas avec les éléments précédents les *fibres élastiques* du poumon qui peuvent se rencontrer dans toutes les affections destructives et notamment dans la tuberculose ulcéreuse. Elles sont homogènes, brillantes, incolores, limitées par un contour foncé très net ; elles ont de 1 à 3 μ d'épaisseur ; elles sont flexueuses, anastomosées, et souvent enroulées sur elles-mêmes, mais ne forment pas de spirales ; elles résistent à l'action de la potasse caustique.

La constatation de fibres élastiques chez un individu soupçonné de tuberculose est un signe certain d'ulcération du poumon.

Il en est de même à plus forte raison des *débris de parenchyme pulmonaire* qui sont évacués par l'expectoration en cas d'abcès ou de gangrène du poumon : ces débris, visibles à l'œil nu, montrent des amas de pigment noir, des cristaux d'hématoïdine, des gouttelettes graisseuses jaunâtres et de gros cristaux aciculaires d'acides gras ; ces détritus enlevés, on reconnaît la trame alvéolaire du poumon.

Les *cristaux d'acides gras* dont nous venons de parler révèlent la stagnation et la décomposition des matières exsudées dans l'arbre bronchique ; on les rencontre surtout dans les crachats de la bronchectasie avec fermentation putride et dans ceux de la gangrène du poumon ; ils se rassemblent en amas autour d'un peloton de leptothrix, et forment des grumeaux visibles à l'œil nu, connus sous le nom de bouchons de Dittrich. Ils se présentent au microscope sous l'aspect de fines aiguilles isolées ou réunies en rosette, ressemblant

parfois aux fibres élastiques du poumon ; contrairement à ces dernières, ils sont solubles dans l'éther et dans les alcalis. Ils sont souvent accompagnés de boules brillantes de *leucine* et d'aiguilles de *tyrosine* groupées en houppes quelquefois réunies par la pointe.

A côté des acides gras, il convient de signaler les *cristaux de cholestérine* en tablettes rhombiques minces et incolores, solubles dans l'éther et l'alcool, insolubles au contraire dans les alcalis ; on ne les trouve guère que dans le cas d'abcès ouvert dans les bronches; elles sont alors accompagnées de fibres élastiques.

Les *cristaux d'hématoïdine* se voient surtout dans les crachats provenant d'infarctus pulmonaires ; ils affectent la forme de tablettes rhomboïdes d'un rouge brun, ou celle de cristaux aciculaires réunis en houppes et offrant la même coloration, qui les fait aisément reconnaître. Ils sont rares chez les tuberculeux, malgré la fréquence des hémorragies broncho-pulmonaires dans cette affection.

Mentionnons encore les *cristaux octaédriques* de Charcot-Leyden, dont nous avons déjà dit un mot : on les trouve en amas serrés dans de petits bouchons d'un gris jaunâtre qui sont suspendus au milieu des crachats muqueux des asthmatiques. Ils ont la forme de doubles pyramides aiguës, très allongées ; ils sont brillants, incolores, très fragiles ; comme on l'a vu, ils paraissent provenir de la désintégration hyaline de la substance muqueuse qui forme les spirales de Curschmann. Bien qu'on les rencontre quelquefois dans d'autres affections, leur abondance et leur constance chez les asthmatiques permet de leur accorder une certaine valeur étiologique et diagnostique dans cette maladie.

A côté des produits formés dans l'intérieur des voies aériennes, on peut rencontrer des *corps étrangers* venus du dehors : ce sont le plus souvent des poussières inhalées accidentellement, et ces poussières, quand elles sont abondantes, servent à caractériser les pneumokonioses ou bronchites professionnelles. Le microscope permet de distinguer les *fragments de charbon* (anthracose) chez les houilleurs, les débardeurs, les mouleurs en bronze, les *débris de silex* (chalicose), chez les tailleurs de pierre, les aiguiseurs, les piqueurs de meule, les *poussières d'oxyde rouge de fer* (sidérose) chez les miroitiers, les batteurs d'or, etc. Ces poussières diverses sont tantôt libres dans le liquide des crachats, tantôt incluses dans les cellules épithéliales et dans les leucocytes.

Divers *parasites* se montrent aussi accidentellement dans les crachats, notamment les débris d'*échinocoque* lorsqu'un kyste hydatique de la plèvre, du poumon ou du foie s'est rompu dans les bronches : le plus souvent, on ne découvre que des crochets isolés, reconnaissables à leur forme courbe et à leur ergot ; parfois, on observe aussi des fragments de membrane hydatique à structure lamellaire roulés sur eux-mêmes en cornet d'oublie, ou même un scolex entier

avec sa tête conique entourée de crochets et sa vésicule abdominale dans laquelle il s'enfonce en doigt de gant.

On a signalé aussi divers *infusoires*, tels que le *Monas lens*, le *Cercomonas*, qui habitent les foyers de gangrène pulmonaire, et jouent un rôle dans le processus de putréfaction du tissu sphacélé.

Parmi les parasites végétaux, dont la présence est beaucoup plus banale, citons seulement le *Leptothrix pulmonalis*, qu'on trouve en abondance dans tous les crachats putrides (il forme habituellement le noyau des bouchons de Dittrich), les *sarcines*, hôtes habituels des cavernes pulmonaires, l'*Oïdium du muguet*, dont la signification pathologique est douteuse, l'*Actinomyces*, qui se fixe assez volontiers dans le poumon, où il développe une forme particulière d'actinomycose bien décrite dans ces dernières années; l'*Aspergillus niger*, qui donne lieu parfois à une pseudo-tuberculose d'un genre spécial (pseudo-tuberculose aspergillaire de Gaucher); enfin diverses *bactéries*, les unes pathogènes, les autres simplement chromogènes, dont il sera question un peu plus loin.

Analyse bactériologique et chimique des crachats. — La *recherche des microbes* dans les crachats est le complément nécessaire de l'examen microscopique; elle exige l'emploi de procédés de préparation spéciaux, qui varient selon l'espèce bactérienne à mettre en évidence, mais dont le but commun est de distinguer celle-ci par un artifice de coloration qui lui soit propre.

Sans entrer dans des détails qu'on trouve dans tous les manuels de bactériologie et qui seraient déplacés ici, disons seulement que pour toute recherche des microbes dans les crachats, on commence par prélever, avec l'extrémité d'un fil de platine flambé et refroidi, une particule du produit d'expectoration à examiner; on a soin de la prendre bien au centre, le crachat étant presque toujours enrobé de salive; on étale ce flocon sur une lamelle très propre, que l'on recouvre aussitôt d'une seconde; on les presse l'une contre l'autre, pour bien étaler le crachat en couche mince; puis on les sépare en les faisant glisser l'une sur l'autre; cela fait, on *laisse sécher* la préparation, puis on la fixe en passant doucement chaque lamelle au-dessus de la flamme d'une lampe à gaz ou à alcool, la face enduite en haut, de façon à coaguler les matières albuminoïdes, sans les calciner. Il ne reste plus qu'à colorer la préparation, suivant le procédé choisi, et à la monter dans le baume pour l'examiner; un objectif à immersion homogène avec éclairage Abbe est indispensable.

L'examen microscopique après coloration peut suffire dans les cas simples, et notamment quand il s'agit seulement de constater la présence ou l'absence d'un bacille aisé à différencier, comme celui de la tuberculose. Si on veut aller plus loin, il faut recourir aux autres procédés d'investigation bactériologique : la culture sur milieux artificiels et l'inoculation aux animaux. Mais ces recherches

sont rendues difficiles, et leurs résultats incertains, par l'impureté habituelle des produits expectorés qui, indépendamment des bactéries pathogènes développées dans l'intérieur du poumon, contiennent toujours de nombreux microbes de la bouche et de la gorge, doués souvent d'une énergie végétative supérieure. On est donc amené à aller chercher la matière inoculable au siège même du mal, par le moyen d'une ponction exploratrice aseptique. Nous dirons plus loin quelques mots de ce procédé d'investigation dont l'innocuité est aujourd'hui démontrée et qui s'applique aux affections du poumon comme à celles de la plèvre.

Parmi les microbes, très nombreux et variés, qu'on rencontre dans les crachats, l'un des plus communs est le *streptocoque*, dont la présence n'implique pas la virulence ; puis viennent les deux *staphylocoques*, le *blanc* et le *doré*, le *pneumocoque* de Fränkel et le *pneumo-bacille* de Friedländer. Tous ces microorganismes habitent normalement les voies respiratoires d'un grand nombre d'individus ; leur action pathogène est nulle, jusqu'au moment où une cause accidentelle (probablement une modification de la crase sanguine et des conditions de la circulation pulmonaire, ou bien une infection associée) vient, en exaltant leur virulence, favoriser leur pullulation : alors on voit le microbe, devenu pathogène, présenter une abondance anormale, étouffer pour ainsi dire par sa multiplication excessive toutes les formes bactériennes qui l'accompagnent. Dans la pneumonie notamment, le pneumocoque encapsulé, coloré par le violet de gentiane et traité ensuite par la réaction de Gram, se montre en culture presque pure, avec ses coques ovalaires légèrement lancéolées, emprisonnées deux par deux ou en plus grand nombre dans une capsule muqueuse, réfringente, en forme de grain d'orge

D'autres microbes, mieux spécialisés, ne se rencontrent pas à l'état sain et ne se montrent que dans certaines affections déterminées : tel le *bacille de Pfeiffer*, particulier à la grippe-influenza dont il paraît être l'agent pathogène. C'est un bâtonnet très fin et très court, qui se colore facilement par le liquide de Ziehl étendu, mais se décolore par le Gram. Il se trouve dans le muco-pus bronchique, d'abord à l'état libre et formant des amas, plus tard inclus dans les cellules. Il ne se cultive qu'à la température de 37° et seulement sur gélose ensanglantée.

Mais le microbe le plus important, celui dont la recherche et la constatation dans les crachats présente un véritable et puissant intérêt pratique, c'est le *bacille de la tuberculose*. Il est facile à découvrir, grâce à la propriété qu'il possède à peu près seul, quand il a été coloré par le liquide d'Ehrlich, de résister à l'action décolorante des acides énergiques : les divers procédés usuels, celui d'Ehrlich, celui de Ziehl, sont fondés sur cette particularité. Dans toutes les formes de tuberculose pulmonaire avec *ulcération* même peu étendue, les crachats ainsi préparés montrent le bacille de Koch sous la

forme de bâtonnets droits d'une longueur de 2 à 3 μ, tantôt isolés, tantôt entre-croisés en groupes plus ou moins considérables. Sa présence est surtout importante au début de la maladie, quand les signes d'auscultation sont encore incertains et obscurs ou quand la tuberculose prend le masque d'une bronchite banale. Il faut bien reconnaître du reste qu'à cette période le bacille est souvent difficile à découvrir; parfois on n'y parvient qu'après des insuccès répétés; aussi la valeur d'un résultat négatif n'est-elle jamais absolue.

Plus tard, dans les phases plus avancées, la démonstration du bacille n'offre aucune difficulté; son abondance, plus ou moins grande, peut servir à apprécier le degré d'activité du processus d'ulcération, et contribuer ainsi à fixer le pronostic.

L'*analyse chimique des crachats* n'est guère à la portée du clinicien et fournit d'ailleurs peu de données utiles au diagnostic.

Les crachats pneumoniques renferment une grande quantité de *mucine*, qui contribue à leur viscosité.

Les crachats séro-fibrineux de l'œdème aigu du poumon (expectoration albumineuse) contiennent une quantité considérable d'*albumine*, facile à déceler par les réactifs ordinaires, et qui n'est autre que l'albumine du sérum transsudé à travers les parois des capillaires paralysés.

L'expectoration muco-purulente des phtisiques renferme une proportion appréciable de *phosphates* ainsi que des *peptones* (Marfan) et des *graisses libres* (Bokay); elle constitue donc à ce triple point de vue une cause très active d'épuisement organique.

Dans les crachats de la gangrène pulmonaire et dans ceux de la bronchite putride, on trouve, comme il était facile de le prévoir, des *acides gras* en abondance, notamment l'acide butyrique et l'acide valérianique, agents principaux de la fétidité de ces crachats.

Enfin les crachats peuvent contenir de la *bile*, soit qu'il existe un obstacle au cours naturel de celle-ci et une imprégnation biliaire des tissus (révélée par l'ictère concomitant), soit qu'il existe une communication anormale des voies biliaires avec les bronches (fistule hépato-bronchique). Dans les deux cas, l'analyse chimique révèle la présence des acides biliaires; elle permet de distinguer de ces faits ceux plus rares encore où la coloration verte des crachats est due à un microbe chromogène, comme on l'observe parfois dans la pneumonie (Cornil).

Types principaux d'expectoration. — Les variétés des crachats sont innombrables et très difficiles à classer; avec Biermer, on peut distinguer quatre espèces principales, les crachats *muqueux*, *séreux*, *purulents* et *sanglants*; on y peut joindre quatre variétés mixtes, les crachats *muco-purulents*, *séro-purulents*, *muco-sanguinolents* et *séro-sanguinolents*; nous décrirons brièvement les caractères de chacun de ces types; dans une classe à part nous mettrons les crachats exceptionnels.

Crachats muqueux. — Dans la *bronchite aiguë* à sa période d'état, l'expectoration, assez abondante, est incolore, transparente, de consistance légèrement gommeuse ; elle est aérée, sans odeur ; le malade qui la rend accuse un goût salé ; au microscope, on la trouve formée de mucine, avec quelques globules blancs et de nombreuses cellules épithéliales cylindriques ou cubiques. Si la bronchite est compliquée de *tuberculose au début*, les crachats tiennent en suspension de petits pelotons opaques, d'un blanc grisâtre, formés de leucocytes altérés et de cellules endothéliales pulmonaires parmi lesquelles la méthode d'Ehrlich décèle parfois (non toujours) quelques bacilles tuberculeux.

Crachats séreux. — Dans l'*œdème aigu du poumon*, qu'il survienne à la suite de l'évacuation trop rapide d'un épanchement pleural ou spontanément chez un artério-scléreux, un brightique, etc., une toux quinteuse et facile ramène en abondance des crachats d'un blanc rosé, transparents, liquides, accompagnés d'une mousse épaisse ; ces crachats sans odeur ont un goût de sang, au dire des malades, et, en fait, ils contiennent souvent une assez forte quantité de globules rouges ; leur constitution chimique rappelle celle du sérum sanguin, d'où ils émanent ; ils renferment, avec peu de mucus, de la fibrine et une proportion élevée d'albumine ; l'acide nitrique et la chaleur les coagulent en masse.

Crachats purulents. — Au décours d'une *pleurésie méta-pneumonique*, après douze ou quinze jours pendant lesquels la fièvre et les signes d'épanchement ont persisté, le malade est pris tout à coup de suffocation ; un goût fade et sucré lui vient à la bouche, il rejette par un véritable effort de vomissements une quantité considérable (jusqu'à plus d'un litre) de pus vert ou brunâtre, opaque, épais, non aéré, à odeur tantôt nulle, tantôt aigre ou fétide. Le pus de la *vomique* varie dans sa composition selon qu'il a stagné plus ou moins longtemps dans la poitrine avant d'être évacué ; l'examen microscopique y décèle, avec d'innombrables leucocytes, des granulations graisseuses libres et parfois des cristaux de cholestérine ; il contient souvent des microbes, pneumocoques ou streptocoques, et, si la fétidité existe, saprophytes variés.

Crachats sanglants. — Abstraction faite de l'hémorragie bronchique, qui sera étudiée plus loin, l'expectoration de sang pur ne s'observe guère que dans l'*apoplexie pulmonaire*. Elle est précédée d'une crise d'étouffement, avec ou sans point de côté, survenant au cours d'une affection cardiaque ou d'une phlébite utérine ; elle est formée de gros crachats d'un rouge foncé, opaques, rarement très abondants, de consistance épaisse, d'une odeur aigrelette rappelant celle du sirop antiscorbutique ; dès le lendemain, à moins d'infarctus successifs, l'aspect se modifie, les crachats deviennent noirâtres, couleur jus de réglisse, puis panachés de gris ; ils restent volumineux, mais se font

plus rares, et cessent bientôt tout à fait, pour être remplacés par l'expectoration muqueuse ou muco-purulente ordinaire. On n'y trouve d'abord que des globules sanguins, les uns entiers, les autres altérés, soudés en rouleaux, déformés en boules mûriformes ; plus tard, des masses de pigment noir amorphe et des cristaux d'hématoïdine, soit en fines aiguilles groupées, soit en tablettes rhomboïdales d'un rouge brun.

Crachats muco-purulents. — Les plus communs de tous, ils s'observent à la période de *déclin des bronchites aiguës* (coction), au cours des *catarrhes chroniques*, surtout quand ils sont compliqués de *dilatation des bronches*, enfin et surtout dans la *phtisie pulmonaire avancée*.

Ils sont en général abondants, rejetés à pleine bouche après des quintes de toux plus pénibles que prolongées; leur coloration est jaune ou verdâtre, parfois d'un vert opaque rappelant la purée de pois, de consistance épaisse, tantôt homogènes, tantôt grumeleux; parfois isolés les uns des autres, ils nagent dans la salive crachée en même temps et cette apparence les a fait comparer à des pièces de monnaie (crachats nummulaires); ils ne sont pas aérés, leur odeur fade ressemble à celle des vieux plâtras humides; ils contiennent, avec du mucus, d'innombrables globules de pus en voie de désintégration granulo-graisseuse, des cellules de desquamation bronchique; parfois, s'il s'agit d'un tuberculeux, des fibres élastiques du poumon, et de nombreux bacilles de Koch, toujours des microbes variés et nombreux, des staphylocoques, du *Tetragenus*, des sarcines, etc.

Crachats séro-purulents. — Ils appartiennent à la *bronchite fétide*, à la *gangrène des extrémités bronchiques* : plusieurs fois par jour, et surtout au réveil, le malade, après un mouvement brusque, ou en prenant *une certaine position*, toujours la même, accuse une sensation d'anxiété, de poids sur la poitrine ; il tousse, et, avant même qu'il ait craché, son haleine empeste l'air; bientôt un goût sucré, fétide, écœurant, lui vient aux lèvres et provoque la nausée; il rejette, en même temps qu'un flux de salive, des crachats abondants, verts ou brunâtres, semi-liquides, d'une puanteur excessive. Laissés au repos, dans un vase de verre, ces crachats se divisent d'eux-mêmes en trois couches : la supérieure spumeuse, la moyenne formée d'une sérosité verdâtre, l'inférieure épaisse, opaque, renfermant en grand nombre les concrétions caséiformes de leptothrix et de cristaux aciculaires d'acides gras (bouchons de Dittrich).

Crachats muco-sanguinolents. — Ce sont les crachats dits fibrineux de la *pneumonie à la période d'hépatisation* ; tantôt abondante et facile, tantôt rare et très pénible, l'expectoration dans la pneumonie est d'une couleur qui varie du jaune clair (sucre d'orge) au brun d'ocre (crachats rouillés) ; souvent, surtout au début, elle est fortement striée de sang. Épais et visqueux, au point qu'on peut retourner le vase, les crachats pneumoniques sont presque toujours très

aérés; leur odeur, sauf exception, est nulle, leur saveur peu accusée.

Formés de mucine, ils contiennent dans leurs mailles des leucocytes, de nombreux globules rouges à divers degrés de désintégration, quelques cellules provenant des alvéoles du poumon, et parfois des moules broncho-alvéolaires de fibrine coagulée par le ferment pneumococcique; l'analyse bactériologique y révèle une grande quantité de microbes, parmi lesquels domine le pneumocoque capsulé de Fränkel.

Crachats séro-sanguinolents. — Dans la *pneumonie au troisième degré*, quand débute la désintégration du parenchyme pulmonaire hépatisé, les crachats changent de caractère, deviennent séreux, liquides et prennent en même temps une coloration brunâtre qui les a fait comparer à du jus de pruneaux; ce liquide, demi-transparent, est spumeux, sans odeur; il est rejeté facilement, malgré la faiblesse du malade ; il est formé d'un sérum riche en albumine, dans lequel nagent de nombreux débris cellulaires, de nombreux globules blancs et rouges en voie de désintégration granuleuse.

Analogue est l'aspect du crachoir dans la *gangrène pulmonaire*, mais ici une épouvantable odeur, rappelant celle de la macération anatomique, vient révéler la nature du processus, annoncé d'ailleurs dans bien des cas par une petite hémoptysie formée de sang pur; dans les crachats séro-sanguinolents de la période d'élimination, on trouve, comme dans le cas précédent, des détritus pulmonaires de toute sorte ; on y trouve en outre des cristaux d'acides gras, des boules brillantes de leucine, des aiguilles de tyrosine, et parfois des morceaux de la trame alvéolaire du poumon, véritables escarres que recouvrent des amas de pigment sanguin et de granulations graisseuses.

Crachats exceptionnels. — Parfois, chez un malade en proie à un mal obscur, caractérisé par de la fièvre, de la toux, de la dyspnée, avec silence respiratoire en certains points, sans matité ni point de côté, on voit brusquement, à la suite d'une quinte de toux suffocante, apparaître dans le crachoir une grosse masse blanchâtre, ramifiée, simulant une racine pourvue de son chevelu : cette production étrange permet de reconnaître la *bronchite pseudo-membraneuse* d'emblée ; une étude microscopique et bactériologique attentive sera nécessaire pour déterminer s'il s'agit d'une diphtérie des bronches ou d'un processus d'autre nature.

Un *kyste hydatique de la plèvre et du poumon* peut s'évacuer par les bronches en donnant lieu à une vomique d'un genre particulier. L'accident se produit brusquement, à la suite d'une période ambiguë marquée par de la toux, une sensation de tension intrathoracique et quelquefois de légères hémoptysies : un beau jour le malade est pris d'étouffements et rend à flots un liquide séreux, incolore et transparent, à saveur franchement *salée*, dans lequel nagent des débris de membranes d'un blanc laiteux ou même des hydatides entières, semblables à des grains de raisin.

L'évacuation du liquide kystique est parfois suivie des symptômes d'une réaction broncho-pulmonaire intense; elle peut aussi donner lieu à une poussée d'urticaire généralisée.

Ailleurs c'est un sujet ayant présenté les signes rationnels d'un *abcès profond du foie*, qui rejette tout à coup par vomique une grande quantité de pus brun ou verdâtre, dans lequel l'analyse chimique permet de reconnaître la présence des acides biliaires; quelquefois, en passant au tamis le liquide évacué, on y découvre des débris membraneux lamelliformes, roulés en cornet d'oublie, qui ne sont autres que des fragments d'hydatides, ou bien une recherche patiente arrive à déceler sous le microscope la présence d'un crochet ou même d'une tête entière de scolex, précisant ainsi à la fois la nature et la provenance d'un *kyste hydatique suppuré du foie*, rompu dans les bronches.

Dans le *cancer du poumon*, on peut observer une expectoration rosée, demi-transparente, de consistance gélatineuse, offrant une grande ressemblance avec de la gelée de groseille; l'examen microscopique y révèle la présence des cellules épithéliomateuses facilement reconnaissables à leur forme irrégulière. Exceptionnellement, on y peut trouver des fragments solides, plus ou moins volumineux, de teinte grise ou rosée, qui ne sont autre chose que des bourgeons néoplasiques détachés par les efforts de toux.

Quant aux crachats d'aspect varié (et parfois si insolite) que l'on rencontre dans les *bronchites professionnelles*, ils ne diffèrent des crachats muco-purulents ordinaires que par la présence des poussières qui les colorent. Leur teinte spéciale (rouge dans la sidérose, noire dans l'anthracose, bleue chez les malades exposés à l'inhalation du bleu d'outremer), les signale suffisamment à l'attention du médecin, et la notion de la profession du malade fournit un rapprochement qui met sur la voie du diagnostic. L'examen microscopique fait le reste.

HÉMOPTYSIE

Quand un malade, avec des efforts de toux, rejette par la bouche une certaine quantité de sang pur, venant manifestement des bronches, on dit qu'il y a hémoptysie. Ce phénomène présente, au point de vue de la sémiotique respiratoire, une importance qui nous fait un devoir de l'envisager isolément.

L'hémoptysie est, en général, annoncée par une sensation de chaleur, de gêne sous-sternale; la toux commence, d'abord quinteuse et sèche; bientôt le malade sent dans sa bouche un goût particulier, et presque aussitôt il rejette coup sur coup plusieurs crachats d'un rouge vif, écumeux, liquides ou demi-coagulés, qui se prennent en masse au bout d'un instant dans le vase. L'expectoration est parfois très peu copieuse, bornée à cinq ou six crachats; dans d'autres cas,

elle atteint 200, 500 grammes, peut même dépasser un litre. Quand elle est très abondante, elle détermine des phénomènes syncopaux qui contribuent à la faire cesser au moins temporairement ; elle peut reprendre ensuite et durer ainsi plusieurs jours. Le changement d'aspect des crachats qui de rouges deviennent noirâtres, puis panachés, annonce la fin de l'hémorragie.

L'hémoptysie est due constamment, d'une part à une *altération matérielle des vaisseaux* broncho-pulmonaires, favorisant leur rupture, d'autre part à un *accroissement brusque de la tension sanguine* qui détermine cette rupture et rend plus difficile la formation d'un thrombus oblitérant.

Le calibre du vaisseau rompu, la situation de la solution de continuité, l'état des parois vasculaires en amont et en aval, les conditions de la circulation pulmonaire et générale, ont une grande influence sur l'abondance de l'hémorragie, sur sa durée, sur sa répétition.

Les hémoptysies les plus redoutables sont celles qui résultent d'une rupture d'*anévrysme artériel* : *anévrysme de l'aorte* ouvert dans la trachée, *anévrysme d'un rameau de l'artère pulmonaire* développé dans la paroi d'une *caverne tuberculeuse* ou d'une *bronche dilatée*, *anévrysme miliaire* des *artères bronchiques* dans l'*artério-sclérose*.

Dans ces divers cas, le début de l'hémoptysie est brusque, son abondance extrême ; le sang, écumeux et rutilant, est projeté à flots, parfois avec des efforts de vomissement, et s'écoule à la fois par le nez et la bouche : la syncope grave, l'asphyxie rapide par inondation bronchique, sont à craindre.

Puis viennent les hémoptysies dues à l'*inflammation* et à l'*ulcération des bronches* dans la *phtisie au deuxième degré*, dans la gangrène pulmonaire, dans les *kystes hydatiques*, dans le *cancer du poumon*. — Ces hémoptysies sont en général peu abondantes ; sauf celle de la gangrène, leur début est lent, progressif, leur marche très irrégulière ; elles n'ont de gravité que par leur répétition, et leur valeur est surtout symptomatique.

Enfin il faut ranger dans une classe à part l'hémoptysie qui résulte de l'*apoplexie pulmonaire*, de l'infiltration sanguine du tissu du poumon à la suite de l'*oblitération d'un rameau de l'artère pulmonaire par thrombose ou embolie*.

Nous avons déjà étudié ses caractères cliniques ; la plupart du temps, elle est peu importante et constitue un simple épisode au cours d'une affection cardiaque chronique.

Dans cette énumération, nous n'avons pas fait de place spéciale à l'hémoptysie dite *du début* de la tuberculose : c'est qu'en effet il est aujourd'hui hors de doute qu'elle n'est initiale qu'en apparence ; elle succède au contraire au développement lent et insensible d'une petite caverne, parfois grosse à peine comme une lentille, qui ne

donne lieu à aucun symptôme, jusqu'au moment où un petit rameau de l'artère pulmonaire, qui rampe sans soutien dans sa paroi, se dilate et se rompt, chassant dans l'arbre bronchique le contenu de la cavernule et les bacilles dont souvent elle est remplie.

La meilleure preuve que les choses se passent bien ainsi, c'est *qu'on trouve les bacilles dans le sang expectoré*, comme nous le verrons un peu plus loin, et que souvent ces bacilles, entraînés avec le sang dans les bronches voisines du lieu de l'hémorragie, y déterminent le développement d'une broncho-pneumonie tuberculeuse, à marche presque toujours rapide et fébrile.

Il résulte de ce qui précède que l'hémoptysie se montre dans des conditions très diverses et que sa valeur diagnostique et pronostique est très variable selon les cas. En présence d'un malade qui crache du sang, il faut donc s'aider des notions fournies par les antécédents, par l'état général et surtout par l'examen physique des organes cardio-pulmonaires, pour arriver à préciser l'origine et la cause de l'hémoptysie.

S'agit-il d'un individu jeune, paraissant actuellement bien portant, mais offrant des antécédents suspects au point de vue de la tuberculose ; l'accident s'est-il déclaré brusquement, à la suite d'un effort violent, d'une marche au soleil un jour d'orage, d'un repas trop rapide ou trop copieux ; l'hémoptysie est-elle abondante, formée de sang rutilant et spumeux, rendu à pleine bouche après une quinte de toux de courte durée ; enfin l'examen de la poitrine ne révèle-t-il que quelques râles crépitants, fins et secs, au niveau d'un des sommets, on sera fondé à soupçonner une *tuberculose à début latent*, et ce diagnostic deviendra certain si l'examen bactériologique du sang rendu permet d'y démontrer le bacille de Koch ; il sera d'ailleurs confirmé dans la majorité des cas par l'apparition ultérieure d'une phtisie broncho-pneumonique avec fièvre.

Si le crachement de sang s'est montré avec des caractères analogues, sans prodromes immédiats, chez un homme ayant passé la cinquantaine, sujet depuis plusieurs années à des battements de cœur et à des étouffements au moindre effort, si, d'autre part, on constate chez ce malade, en l'absence de tout signe pulmonaire (sauf un léger emphysème), l'existence du bruit de galop de Potain et la tension exagérée du pouls, on aura le droit d'hésiter entre l'idée d'un *anévrysme de l'aorte* en voie d'ulcération dans les bronches, et celle d'un *anévrysme miliaire des artères bronchiques*. En l'absence de tout symptôme de compression des organes du médiastin, et de tout battement expansif dans le deuxième espace intercostal droit, le second diagnostic sera le plus vraisemblable, surtout si quelques jours se passent sans nouvel accident : l'anévrysme miliaire, en effet, est susceptible de s'oblitérer; l'anévrysme aortique rompu, s'il ne tue pas toujours du premier coup, ne tarde guère à récidiver, et

la mort en pareil cas est une question de jours, sinon d'heures.

L'hémoptysie, dans la *phtisie avancée avec grandes cavernes*, n'offre pas de difficultés d'interprétation : l'histoire du malade, d'une part, la constatation des signes cavitaires, de l'autre, ne fixent que trop aisément le médecin sur la gravité du pronostic. L'hémorragie qui se montre en pareil cas vient d'un anévrysme de Rasmussen, et elle se reproduira sûrement. Elle est parfois si soudaine, si abondante que le malade s'affaisse, en proie à la syncope, avant même d'avoir pu rejeter le sang qui remplit ses bronches.

Dans la *bronchectasie chronique* avec cirrhose du poumon, l'hémoptysie est en général moins grave ; l'absence de lésions destructives contribue, avec l'état fibreux des tissus péribronchiques, à rendre les hémorragies moins foudroyantes ; la localisation ordinaire des lésions aux bases fait l'inondation bronchique et la syncope plus rares ; d'autre part, l'état des malades, moins cachectisés, moins infectés que ne le sont d'ordinaire les phtisiques, leur permet de faire jusqu'à un certain point les frais de la réparation.

Pour distinguer des hémoptysies bronchectasiques celles qui appartiennent à la *gangrène pulmonaire en foyer*, il faut recourir aux commémoratifs : on apprend que, huit ou dix jours auparavant, le malade a été pris brusquement, en pleine santé, d'un point de côté violent, avec frisson et fièvre ; l'hémoptysie, d'abord peu abondante, s'est répétée à plusieurs reprises jusqu'au moment où apparaît la fétidité de l'haleine et des crachats, dont l'odeur rappelle celle de la morue pourrie.

Moins fréquentes et moins significatives sont les hémoptysies qui accompagnent parfois le développement des *kystes hydatiques du poumon* : elles surviennent d'une manière inopinée, chez des sujets qui accusent une douleur sourde dans un côté de la poitrine, avec gêne respiratoire, toux sèche, peu ou pas de fièvre et d'amaigrissement ; les symptômes rationnels font soupçonner la tuberculose et l'apparition des crachements de sang paraît confirmer ce diagnostic, mais la recherche des bacilles est négative et, d'autre part, les signes d'auscultation n'ont rien de net, ressemblant tantôt à ceux d'un épanchement pleurétique enkysté, tantôt à ceux d'une induration localisée du poumon. Le diagnostic reste incertain jusqu'au moment où une vomique ou une ponction donne issue au contenu, facilement reconnaissable, de la poche hydatique.

Dans le *cancer du poumon*, l'hémoptysie est fréquente, mais elle est rarement formée de sang pur : le plus souvent, comme on l'a déjà vu, le sang, intimement mélangé aux matières muqueuses et colloïdes sécrétées par le parenchyme malade, leur donne l'aspect de la gelée de groseille, et l'apparition de ces crachats caractéristiques chez un individu qui tousse, qui maigrit, dont le teint devient jaune et qui présente en un point variable de la poitrine des signes d'induration et

de ramollissement, doit faire porter le diagnostic de néoplasme pulmonaire ; la constatation de ganglions indurés dans le creux sus-claviculaire, et mieux encore la découverte du tissu épithéliomateux dans les crachats, viennent changer la présomption en certitude.

La forme d'hémoptysie qu'on observe le plus fréquemment en clinique est celle de la *phtisie pulmonaire au deuxième degré* : symptomatique de l'ulcération des bronches, elle ne fait que confirmer un diagnostic rendu déjà évident par les signes stéthoscopiques, indicateurs du ramollissement tuberculeux ; sa valeur sémiologique est donc faible, mais elle n'en présente pas moins un certain intérêt au point de vue du pronostic : sa fréquence, son retour à la moindre poussée congestive, sous l'influence d'un effort, d'une fatigue vocale, d'un écart de régime, d'une brusque dépression barométrique, sa périodicité chez la femme à l'époque menstruelle, sont autant d'indices révélateurs de la forme éréthique de la phtisie, autant de contre-indications aux cures d'altitude et aux séjours dans l'atmosphère excitante des plages du Midi.

La congestion joue aussi un grand rôle dans la pathogénie des crachements de sang qu'on observe fréquemment chez les malades atteints de *rétrécissement mitral*. Dans la forme dite primitive de cette affection, fréquente surtout chez les jeunes filles, l'hémoptysie se répète parfois à de courts intervalles, sans autres symptômes prémonitoires qu'une légère exacerbation des battements de cœur et de la dyspnée.

Longtemps on a cru que la congestion passive du poumon, résultat de la tension augmentée dans l'oreillette gauche, était la cause principale, sinon exclusive, des hémoptysies du rétrécissement mitral : des observations cliniques plus précises ont montré que chez ces malades il existe souvent de l'infiltration discrète du sommet des poumons et que cette lésion, d'origine tuberculeuse, paraît être la condition qui provoque les hémoptysies. En fait, les malades atteints de sténose mitrale, hôtes assidus de nos hôpitaux, sont assez fréquemment atteints de tuberculose, mais (du fait sans doute de leur lésion cardiaque et de la stase pulmonaire qui en résulte) cette tuberculose, loin de s'aggraver avec le temps, semble plutôt évoluer vers la guérison, par une série de poussées congestives qui provoquent la transformation fibreuse et la cicatrisation des tubercules.

Les hémoptysies *hystériques*, très fréquentes chez les jeunes filles atteintes d'aménorrhée nerveuse, sont souvent qualifiées du nom d'hémoptysies supplémentaires ; elles ressemblent beaucoup à celles du rétrécissement mitral : les deux causes se trouvent d'ailleurs quelquefois associées. C'est la même périodicité, le même caractère congestif, la même rutilance du sang épanché, la même brusquerie d'apparition et de déclin, la même innocuité apparente. Parfois l'examen le plus attentif de la poitrine ne révélant aucun signe morbide, on est tenté d'attribuer ces hémoptysies à une véritable exhala-

tion sanguine à travers les capillaires bronchiques sains, mais dilatés par ataxie vaso-motrice; le plus souvent, quelques granulations tuberculeuses, disséminées aux sommets, paraissent jouer le rôle principal dans la pathogénie de ces accidents, qui n'en conservent pas moins leur physionomie spéciale, car la tuberculose pulmonaire chez les hystériques reste locale, torpide et remarquablement inoffensive.

Tout autre est le mode de développement des hémoptysies dans les *affections cardiaques confirmées*. C'est à la période d'asystolie, et plus encore à celle de la cachexie cardiaque qu'on les voit se produire : elles sont irrégulières, tantôt soudaines, tantôt précédées par une crise de dyspnée violente avec palpitations, gêne thoracique profonde et menace de syncope ; la quantité du sang rendu est rarement considérable, sa coloration est foncée, noirâtre, sa consistance visqueuse, son odeur aigre et forte ; aux crachats sanglants succèdent parfois des crachats panachés de rouge et de vert, ou franchement muco-purulents ; en même temps, l'auscultation révèle, en un ou plusieurs points circonscrits vers les bases, un peu d'obscurité du son, de la respiration soufflante, des râles crépitants et sous-crépitants mélangés, et ces signes mettent hors de doute l'existence d'un ou plusieurs *infarctus hémoptoïques*, nom donné par Laënnec à l'infiltration sanguine circonscrite qui résulte d'une embolie ou d'une thrombose pulmonaire.

Fausses hémoptysies. — Il importe de ne pas confondre avec l'hémoptysie véritable certains crachements de sang qui peuvent présenter à peu près les mêmes caractères, mais qui *ne proviennent pas des bronches* et n'appartiennent pas, par conséquent, à la sémiotique des organes respiratoires.

C'est ainsi que l'*épistaxis pharyngienne*, si fréquente dans les pyrexies graves et notamment dans la fièvre typhoïde, donne lieu parfois au rejet par la bouche de volumineux crachats d'un rouge noir, formés de sang partiellement coagulé et mélangé de mucus et dont l'apparition effraye beaucoup l'entourage du malade. La notion d'une épistaxis antécédente permet au médecin de remettre les choses au point; en outre, l'examen attentif de la gorge et des fosses nasales lui montrera facilement des concrétions sanguines dont la similitude dans les deux cavités ne laisse aucun doute sur l'origine de l'hémorragie.

La *stomatorragie*, fréquente dans le scorbut, le purpura et les autres maladies hémorragipares, fournit des crachats d'un rouge noirâtre, liquides et homogènes au moment où ils sont rendus, mais qui ne tardent pas à laisser déposer au fond du vase une couche plus épaisse, d'aspect grenu, formée de globules rouges altérés, de leucocytes et de débris d'épithélium buccal. Ces crachats sont rendus *sans toux*; ils exhalent une odeur forte, fétide, et cette odeur se retrouve dans la bouche du malade, dont les gencives sont fongueuses et saignent au moindre contact.

L'*expuition sanguine* à la suite de la succion inconsciente des gencives s'observe assez fréquemment à l'état de santé chez les gens nerveux et particulièrement chez les hystériques; elle offre les mêmes caractères que la forme précédente; un peu d'attention de la part du médecin suffit à éviter toute méprise à ce sujet.

Une cause plus fréquente d'incertitude est l'*hématémèse* ou vomissements de sang, dont les caractères sont parfois bien difficiles à distinguer de ceux d'une hémoptysie : en cas d'ulcère simple, par exemple, ou d'*exulcération simple* (Dieulafoy), l'hémorragie peut être brusque, sans prodromes douloureux; si elle a lieu dans l'état de vacuité de l'estomac, le sang rendu est spumeux, rutilant, sans mélange de matières alimentaires; des quintes de toux, provoquées par son contact avec l'orifice du larynx, complètent la ressemblance avec une hémorragie bronchique. En de telles circonstances, le doute est permis, surtout si le médecin n'a pas été témoin de l'accident et s'il ne trouve ni du côté du poumon, ni du côté des voies digestives, aucun signe morbide positif : l'observation attentive du malade, la constatation du mélæna d'une part, de l'autre l'absence des crachats noirs ou marbrés de rouge qui, dans toute hémoptysie vraie, succèdent au rejet du sang pur, sont les seuls moyens d'assurer le diagnostic. En leur absence, on en est réduit au calcul des probabilités, basé sur l'âge, le tempérament, les antécédents du malade.

Ajoutons que l'erreur inverse n'est pas moins facile à commettre, surtout dans les commémoratifs, et qu'une hémoptysie à début brusque avec rejet instantané, par la bouche et le nez en même temps, d'une grande quantité de sang, est presque toujours prise par le malade et son entourage pour un vomissement sanguin, avec d'autant plus de vraisemblance que le goût nauséeux du sang provoque souvent des contractions du diaphragme et l'évacuation simultanée des résidus alimentaires qui peuvent être contenus dans l'estomac.

SÉMIOLOGIE PHYSIQUE

NOTIONS GÉNÉRALES. — Que la recherche des troubles fonctionnels ait donné ou non des résultats (et surtout quand elle n'en a fourni aucun), l'examen physique des organes respiratoires doit être fait toujours, et le médecin consciencieux doit avoir pour règle de conduite absolue de ne jamais le négliger et d'y apporter une méthode constante, qui sera la meilleure garantie contre les omissions et les erreurs.

Pour que la recherche des signes physiques soit fructueuse, il faut :

1° Observer certaines précautions dans la façon de placer le malade et de se placer soi-même;

2° Posséder exactement la topographie médicale du thorax, afin de savoir à quelle portion des organes pulmonaires se rapportent les phénomènes constatés.

Position du malade et du médecin. — Le malade pourra être, suivant les cas, placé dans les trois positions, debout, assis ou couché.

La position couchée a l'avantage de provoquer le relâchement des muscles et de laisser à la poitrine son jeu le plus naturel ; elle est commode pour l'examen de la région antérieure.

La position assise permet l'exploration de la région postérieure, la palpation des formes extérieures de la poitrine et au besoin la mensuration de son contour ; mais cette position est pénible à maintenir, surtout si le malade est couché dans un lit à sommier élastique ; de plus, il est difficile d'obtenir que le siège repose exactement et symétriquement sur le plan du lit, d'où la fréquence des attitudes vicieuses qui faussent les résultats de l'examen.

La position debout est la meilleure quand le malade est en état de la supporter ; elle permet d'exposer successivement à la lumière les différentes faces du thorax, de percuter et d'ausculter à l'aise tant en avant qu'en arrière. Elle a cependant un inconvénient dont il faut être prévenu : chez certains malades, très émotifs, qui respirent largement quand on les ausculte, il se produit facilement des syncopes, sans gravité du reste.

Pour un examen complet, il est utile de faire passer le malade par les trois positions successivement, en ayant soin de lui faire tenir le corps et les membres dans la rectitude la plus symétrique, en l'exhortant à respirer sans effort et à ne pas contracter ses muscles.

Le médecin se placera en face du malade s'il est debout, à droite ou à gauche s'il est assis ou couché ; il prendra une position aisée, telle qu'il puisse facilement se servir de ses deux mains, sans avoir ni à relever les bras, ni à courber trop fortement le buste. Il aura soin de réchauffer ses mains, afin d'éviter au malade une sensation de froid qui non seulement lui serait désagréable, mais qui, en provoquant la défense des muscles, nuirait aux résultats de l'exploration.

Topographie médicale du thorax. — Pour déterminer d'une façon précise le siège des lésions pleuro-pulmonaires, il est nécessaire de s'entendre exactement tant sur la description de la surface du thorax en avant, en arrière et sur les côtés, que sur les rapports de la cage osseuse avec les organes creux qu'elle renferme.

A la face antérieure de la poitrine, on distingue de haut en bas :

La *fosse sus-claviculaire*, limitée en haut et en dehors par le bord externe du trapèze, en bas par la clavicule, en dedans par le bord externe du muscle sterno-mastoïdien ; cette région correspond au sommet du poumon, qui dépasse le bord supérieur de la clavicule de 3 à 5 centimètres suivant les sujets ;

Le *creux sous-claviculaire*, qui s'étend de la clavicule en haut au bord inférieur du grand pectoral en bas et au bord antérieur du deltoïde en dehors ;

Les *espaces intercostaux*, que l'on compte de haut en bas, en ayant

soin de ne pas prendre (comme font la plupart des commençants) l'intervalle situé entre la clavicule et la première côte pour un espace intercostal : on évite facilement cette erreur en plaçant la pulpe du médius immédiatement au-dessous et en dehors de l'articulation sterno-claviculaire, tout près du sternum ; on tombe ainsi dans une dépression qui n'est autre que l'extrémité interne du premier espace intercostal ; de ce point, on se porte en bas et en dehors, et, circonscrivant successivement chaque côte entre l'index et le médius, on les compte suivant une ligne légèrement oblique en dehors, qui aboutit à l'arcade des fausses côtes vers l'extrémité gauche du foie.

Une mention particulière doit être réservée à l'*espace semi-lunaire de Traube*, zone conventionnelle limitée en bas par le rebord des fausses côtes gauches, en haut par une ligne convexe qui part du rebord costal au niveau du cartilage de la sixième côte, et qui passe par la pointe du cœur pour aller rejoindre ce même bord dans la ligne axillaire : cet espace correspond à une partie de la gouttière costo-diaphragmatique que n'atteint pas le poumon à l'état normal, mais qui se laisse envahir par les épanchements abondants de la plèvre. Nous aurons à y revenir à propos de la percussion.

Pour identifier un point quelconque de la face antérieure du thorax, il suffit de prendre l'intersection de la côte ou de l'espace intercostal sus-jacent avec une des lignes conventionnelles suivantes :

Ligne médiane, qui coupe verticalement le sternum en deux moitiés ;

Ligne sternale, qui suit le bord extérieur de cet os ;

Ligne mammaire, verticale, passant par le mamelon (chez la femme, dont la mamelle manque de fixité, on se sert d'une ligne fictive abaissée verticalement de l'union du tiers externe avec le tiers moyen de la clavicule).

Sur les faces latérales, on envisage tantôt la *ligne axillaire* proprement dite, abaissée verticalement depuis le sommet de l'aisselle jusqu'au rebord des fausses côtes, tantôt les deux lignes axillaire antérieure et axillaire postérieure, qui forment les limites de la région correspondante.

En arrière, la colonne vertébrale, au milieu, les omoplates sur les côtés permettent des divisions simples et précises.

On distingue en haut et au centre la *région sus-scapulaire*, limitée supérieurement par la saillie de la septième apophyse cervicale, inférieurement par le prolongement en dedans du bord supérieur des omoplates.

Puis, de chaque côté, les *fosses sus-épineuses*, qui chez l'homme vigoureux forment plutôt une saillie légère, en forme de triangle allongé dans le sens transversal, les *fosses sous-épineuses*, correspondant aux limites des muscles du même nom, et, dans la zone moyenne, l'*espace interscapulaire*, qui affecte la forme d'un carré long, à grand axe vertical.

Enfin la *région sous-scapulaire* comprend le tiers inférieur du

thorax de chaque côté depuis la ligne médiane jusqu'à la ligne axillaire postérieure.

Du relief extérieur de la poitrine, il convient de rapprocher la situation exacte des poumons, qui remplissent la plus grande partie de la cage thoracique.

Le bord supérieur du poumon remonte, comme nous l'avons vu, en avant jusqu'à 4 centimètres environ au-dessus de la clavicule, en arrière jusqu'au niveau de la septième vertèbre cervicale (ou proéminente). Le bord inférieur atteint à droite près du sternum la sixième côte ; à gauche, il présente une échancrure qui correspond au sac péricardique ; sur la ligne mammaire, il répond au bord supérieur de la septième côte des deux côtés jusqu'au bord inférieur de la même côte au niveau de la ligne axillaire, et atteint en arrière la neuvième côte sur la ligne scapulaire et la onzième près de la colonne vertébrale ; toutefois, il descend un peu moins bas à droite qu'à gauche en raison de la présence du foie.

Ces notions sommaires suffisent pour s'orienter dans l'examen du thorax ; quant aux limites des différents lobes pulmonaires, elles seront indiquées plus loin.

L'examen physique du thorax, appliqué à la sémiotique des organes respiratoires, comprend l'emploi successif de cinq procédés d'investigation principaux :

Inspection ;
Mensuration ;
Palpation ;
Percussion ;
Auscultation.

Nous les passerons brièvement en revue dans l'ordre où on les applique d'ordinaire ; un dernier chapitre sera réservé à quelques autres méthodes d'un emploi moins constant, mais susceptibles d'éclairer certains diagnostics difficiles : ainsi les *ponctions exploratrices* et, dans un autre ordre d'idées, la *radioscopie* et la *radiographie.*

INSPECTION. — Le thorax étant mis à nu et en bonne lumière, le médecin placé en face du malade, de façon à pouvoir embrasser d'un seul coup d'œil les deux moitiés symétriques, portera d'abord son attention sur l'*état des téguments*, leur coloration, leur degré d'humidité ou de sécheresse, les éruptions, les taches, les cicatrices qu'ils peuvent présenter.

Il appréciera ensuite les *formes extérieures de la poitrine*, en les rapportant aux formes idéales d'un sujet bien conformé, du même sexe et du même âge, et en comparant très attentivement les parties correspondantes à droite et à gauche.

Enfin, il observera les *mouvements respiratoires*, leur rythme et leur amplitude, ainsi que leur régularité.

Il notera les anomalies constatées, pour en chercher l'explication par l'emploi raisonné des autres méthodes d'exploration physique.

État des téguments. — La peau du thorax est lisse, grasse au toucher, couverte de pustules et de cicatrices d'acné chez l'*arthritique* ; — maigre, sèche et squameuse, collée au squelette, souvent tigrée des plaques café au lait du pityriasis versicolor chez le *phtisique* ; — mince, flasque et jaunâtre chez le *cancéreux*.

Les vergetures unilatérales de la base du thorax sont l'indice d'un *épanchement pleural* abondant, actuel ou ancien, qui parfois a son siège du côté opposé.

L'existence d'un *œdème limité de la paroi thoracique* est ordinairement sous la dépendance d'une *pleurésie purulente* ; il indique l'imminence de l'ulcération de la plèvre et de l'empyème de nécessité. Quelques groupes de vésicules semés en demi-ceinture le long d'un des côtés du thorax révèlent le *zona*, et donnent l'explication d'une névralgie intercostale dont le diagnostic restait incertain. Enfin, l'*adénopathie sus-claviculaire* indolente est un bon signe de *cancer* profond, et surtout du cancer de l'estomac.

Configuration extérieure du thorax. — La forme générale du thorax varie selon l'âge et le sexe, mais présente à l'état normal une certaine harmonie qui est l'indice d'un tempérament sain.

Chez l'enfant, la poitrine, courte, de forme carrée, a des contours arrondis, potelés ; la courbure des côtes est régulière, les hypocondres sont peu évasés, les articulations des cartilages costaux avec les côtes ne font aucune saillie, les omoplates sont bien attachées et leur bord interne est marqué par une légère dépression.

L'adolescent présente des formes grêles, une cage thoracique allongée, dont les espaces élargis se dépriment à chaque inspiration ; les clavicules sont saillantes, les omoplates soulèvent la peau et semblent se détacher du thorax dans les mouvements des bras.

Chez l'homme adulte, les épaules sont larges, les clavicules fortement courbées en S ; le thorax affecte la forme d'un cône renversé ; le sternum, légèrement convexe en haut, accusé en bas d'une légère concavité, forme gouttière verticalement.

La femme a les clavicules moins arquées, les épaules moins larges et plus tombantes, la cage thoracique paraît plus étroite en haut qu'en bas, les saillies musculaires sont peu accusées, la rondeur des formes est en rapport avec l'embonpoint.

Chez un grand nombre de sujets des deux sexes, on observe des ANOMALIES PHYSIOLOGIQUES qu'il ne faut pas prendre pour des stigmates morbides : ainsi une saillie antérieure du côté gauche, par courbure exagérée des côtes au niveau de l'articulation chondro-costale (Woillez) ; une saillie postérieure du côté droit, tantôt isolée, tantôt associée à la précédente ; enfin une déformation spéciale du sternum qui, fortement bombé à sa partie supérieure, se creuse

inférieurement en une cavité plus ou moins profonde ; cette anomalie (sternum infundibuliforme de P. Marie) paraît se rattacher à l'hérédité nerveuse.

Les DÉFORMATIONS PATHOLOGIQUES du thorax, seules intéressantes au point de vue qui nous occupe, sont tantôt bilatérales, symétriques ou asymétriques, tantôt unilatérales et caractérisées alors soit par une saillie, soit par une dépression de la paroi.

Au nombre des *déformations bilatérales asymétriques*, se place d'abord la *gibbosité du mal de Pott* : la colonne vertébrale, fléchie sur elle-même, dessine en arrière un angle aigu, saillant, formé par une ou plusieurs apophyses épineuses ; la cage thoracique est raccourcie, affaissée sur elle-même, surtout en avant ; les côtes sont rapprochées et parfois imbriquées, mais leur courbure reste normale.

La *scoliose de l'adolescence* donne lieu à une déformation plus complexe, qui consiste en une courbure double à la fois verticale et horizontale, véritable torsion de la colonne vertébrale sur elle-même ; les côtes, entraînées dans le mouvement, sont déjetées en dehors du côté de la convexité, en dedans du côté de la concavité ; l'angle costal, très saillant d'un côté, au point de former la partie culminante de la bosse, est fortement déprimé de l'autre ; antérieurement, on constate une difformité inverse.

Ces graves déformations du thorax (celle de la scoliose surtout) entraînent de sérieuses conséquences au point de vue du développement des poumons, de leur circulation sanguine et surtout de leur ampliation respiratoire ; elles assombrissent beaucoup le pronostic des affections broncho-pulmonaires.

Les *déformations bilatérales symétriques* présentent plusieurs types très distincts, faciles à reconnaître au premier coup d'œil et qui permettent souvent le diagnostic à distance.

Chez le *rachitique*, les côtes sont aplaties latéralement, la colonne dorso-lombaire offre une courbure à grand rayon, convexe en arrière ; les articulations chondro-costales, tuméfiées et saillantes, forment un chapelet visible à travers la peau ; la région sternale est tantôt saillante, en forme de carène, tantôt déprimée et comme rentrée en dedans, avec saillie exagérée de l'angle sterno-costal de chaque côté ; le ventre volumineux, l'évasement des hypocondres, font contraste avec l'étroitesse de la poitrine.

Le *phtisique héréditaire* offre une cage thoracique aplatie et rétractée en tous sens, de forme ovoïde, que surmonte un cou long et mince ; les omoplates, saillantes et mal attachées, ressemblent à des ailes (scapulæ alatæ), les épaules étroites se dérobent, et le trapèze dessine de chaque côté une saillie oblique qui le fait ressembler au pli d'un châle.

Dans la *cirrhose du foie avec ascite*, par suite du contraste entre l'émaciation générale du corps et la tuméfaction de l'abdomen

hydropique, l'apparence extérieure devient analogue, mais l'évasement des hypocondres donne à la poitrine la forme d'un cône.

Le thorax des *emphysémateux* fait avec les précédents un contraste remarquable ; dilaté dans tous ses diamètres, il affecte la forme d'un tonneau (thorax dolichoïde), le dos est voûté, les espaces intercostaux sont élargis, il y a une voussure manifeste des régions sous-claviculaires ; les sterno-mastoïdiens et les scalènes, toujours en action, sont contracturés et font saillie de chaque côté comme des cordes.

Parmi les *déformations unilatérales*, signalons seulement :

La *saillie générale* d'un côté dans la *pleurésie à épanchement* abondant, avec voussure surtout manifeste à la base, et élargissement des espaces intercostaux.

La *tuméfaction locale* des *abcès ossifluents* et celle plus rare qui succède à l'ulcération de la plèvre, quand une pleurésie purulente vient se faire jour à la base du thorax et constituer l'*empyème de nécessité* ; enfin la *tumeur pulsatile*, arrondie et régulière, qui se manifeste au-dessous de la clavicule droite en cas d'*anévrysme de la crosse aortique*, ou à la partie interne gauche du dos quand l'ectasie anévrysmale occupe la portion descendante de l'aorte thoracique.

Ce n'est plus une saillie, mais une *dépression de tout un côté*, qu'on observe à la suite de la guérison d'un *empyème chronique* opéré ou spontanément évacué : la déformation qui en résulte est si spéciale et parfois si considérable que Laënnec a voulu l'illustrer par une gravure, la seule, ou peu s'en faut, de son immortel ouvrage. Rien de plus caractéristique, en effet, que cette atrophie d'une moitié de la cage thoracique, dont les espaces intercostaux sont rétrécis ou même effacés, les côtes aplaties et imbriquées, les muscles amaigris, le périmètre réduit parfois de 4 centimètres ou davantage. A la face antérieure, le mamelon paraît rapproché de la ligne médiane ; à la face postérieure, le rachis dessine une courbure à concavité plus ou moins prononcée, dirigée vers le côté malade et, dans les cas intenses, une courbure de compensation se montre à la région lombaire.

Moins manifeste, et appréciable seulement par une comparaison attentive entre les deux côtés, est la *dépression sous-claviculaire* qui signale parfois une *vaste caverne* superficielle du sommet du poumon, et qui montre un léger méplat limité aux deux premiers espaces intercostaux, s'exagérant parfois de façon oisible dans les fortes inspirations.

Mouvements respiratoires. — L'examen attentif du thorax pendant l'acte de la respiration permet non seulement de constater les mouvements d'expansion et de retrait qui se succèdent, mais encore d'apprécier leur amplitude, et, jusqu'à un certain point, leur forme. C'est ainsi que la prédominance plus ou moins marquée de l'action du diaphragme ou de celle des côtes a fait distinguer trois types respiratoires :

Le type *diaphragmatique*, très net chez l'enfant et chez l'homme adulte, dans lequel la dilatation pulmonaire est due presque uniquement au jeu du diaphragme, qui fait saillir l'épigastre et refoule en bas la masse abdominale ;

Le type *costo-diaphragmatique*, propre aux adolescents des deux sexes, chez lesquels le soulèvement des côtes dilate la poitrine dans le sens transversal, pendant que l'abaissement de la voûte phrénique agrandit sa cavité dans la verticale ;

Le type *costal supérieur*, enfin, dans lequel l'expansion du thorax paraît due tout entière au jeu des premières côtes : ce type est spécial aux femmes adultes, chez lesquelles le port du corset entrave l'action du diaphragme ; il se traduit par un soulèvement de la région sternale et des seins, dont l'amplitude s'exagère à la moindre émotion.

Quel que soit le type respiratoire, à l'état normal l'inspiration seule est active, l'expiration se fait passivement par la seule élasticité du poumon et de la cage thoracique.

A l'état pathologique, des variations nombreuses s'observent, d'une importance parfois capitale pour le diagnostic. Nous ne citerons que les plus importantes.

Quand, par suite d'un obstacle à l'entrée de l'air dans les bronches, la contraction du diaphragme est impuissante à dilater le poumon, les parties les plus souples de la surface du thorax cèdent à la pression atmosphérique, et il se produit une *dépression inspiratoire*, surtout appréciable au niveau de l'épigastre et des creux sus-claviculaires. Le *tirage* (c'est ainsi qu'on le nomme) est d'autant plus accentué que l'effort inspiratoire est plus énergique : on l'observe dans toutes les maladies qui ont pour effet d'entraver l'accès de l'air dans les poumons (rétrécissement laryngo-trachéal, bronchite capillaire ou broncho-pneumonie), mais il est surtout remarquable dans le *croup*, et son intensité, qui croît avec l'obstruction glottique, permet de mesurer l'urgence du tubage ou de la trachéotomie.

Inversement, la *voussure expiratoire* révèle la perte de l'élasticité pulmonaire, agent de l'expiration physiologique. Étendue à tout le thorax, ou du moins aux deux régions sus-claviculaires, elle est symptomatique de l'*emphysème* avancé ; limitée au contraire à une région circonscrite, elle révélerait soit une *hernie du poumon*, soit un *abcès intrathoracique* en voie de migration au dehors, tel que l'empyème dit de nécessité.

Le *défaut d'amplitude* des excursions respiratoires peut être dû, comme dans l'*emphysème*, à la dilatation permanente du thorax, ou bien, comme dans la *phtisie fibreuse*, à la rétraction pleuro-pulmonaire généralisée : dans le premier cas, la dyspnée est surtout expiratoire, et la poitrine affecte la forme d'un tonneau ; dans le second, au contraire, c'est l'inspiration qui est surtout gênée, et la forme du

thorax déprimé en tous sens est plutôt ovoïde; nous avons déjà insisté sur ces caractères.

L'*immobilité* relative ou absolue d'un *côté du thorax* peut se produire sous l'influence de causes très diverses : par contracture des muscles intercostaux en cas de *point de côté* (au début de la pneumonie ou de la pleurésie); par paresse musculaire dans l'*hémiplégie cérébrale*; par distension de la cage thoracique en cas d'*épanchement pleural* ou de *kyste hydatique* volumineux; enfin, chez l'enfant, par oblitération de la bronche principale en cas de *corps étranger* dans les voies aériennes ou d'*adénopathie trachéo-bronchique* comprimant le hile du poumon.

En cas de *paralysie du diaphragme*, soit par inflammation d'une des membranes séreuses qui le revêtent (*pleurésie diaphragmatique*, *péritonite aiguë*), soit par lésion du nerf phrénique (*paralysie spinale*), l'épigastre, au lieu de se gonfler au moment de l'inspiration, se déprime pour reprendre son niveau pendant l'expiration, et le degré de cette anomalie donne la mesure de l'entrave apportée à l'hématose. Cette paralysie diaphragmatique peut être unilatérale, et alors on observe un mouvement inverse des deux moitiés symétriques de l'épigastre, le côté sain se gonflant pendant que le côté malade se déprime, et inversement : preuve manifeste de l'indépendance fonctionnelle des deux moitiés du muscle phrénique.

C'est encore l'inspection attentive de l'épigastre qui permet de constater chez les malades endormis, ou en état d'engourdissement comateux, la régularité ou l'irrégularité des mouvements respiratoires, ainsi que leurs variations périodiques. Nous avons insisté plus haut sur la valeur sémiotique de ces constatations.

MENSURATION. — Quand il s'agit d'apprécier comparativement la forme et le volume des deux moitiés du thorax, les renseignements fournis par la vue sont nécessairement imprécis et d'une approximation variable selon la justesse du coup d'œil de chaque observateur. C'est pour remédier à cette insuffisance et aussi pour déceler les ampliations et contractions qui échappent au contrôle des yeux, que divers auteurs, et notamment Woillez, ont proposé d'ajouter à l'inspection la mensuration du thorax et ont créé dans ce but divers procédés techniques plus ou moins ingénieux. Quelques-uns seulement de ces procédés ont été adoptés en clinique et doivent par conséquent être mentionnés ici.

Ces procédés sont :

La *mensuration périmétrique*;

La *mensuration des diamètres*;

La *cyrtométrie*, ou tracé graphique de la coupe horizontale du thorax à divers niveaux.

Mensuration périmétrique. — Elle s'effectue de deux ma-

nières, selon qu'on veut mesurer la circonférence totale du thorax, ou comparer un des côtés à l'autre.

Pour mesurer la circonférence du thorax, on fait passer un ruban gradué (un mètre de couturière) autour du tronc, immédiatement au-dessous de l'angle inférieur des omoplates, et on ramène les deux chefs en avant au niveau de l'extrémité inférieure du sternum. Le malade étant en expiration, on rapproche doucement les deux bouts du ruban et on note le chiffre obtenu : on a ainsi la mesure du *périmètre total*. On serre ensuite fortement le ruban sans le déplacer et on note le nouveau chiffre qui en résulte : la différence entre les deux périmètres mesure l'*élasticité thoracique*; ce chiffre est, en moyenne, de 6 centimètres selon Woillez, mais il peut varier de 2 à 11 centimètres dans les diverses affections de la plèvre et du poumon.

Pour comparer le demi-périmètre d'un côté à l'autre, on place une extrémité du ruban dans la fossette médiane située à la base de l'appendice xiphoïde, et on la fait maintenir par un aide; on applique le lacs gradué au contour horizontal de la poitrine jusqu'à la colonne vertébrale, où on le fixe sur un point apophysaire situé autant que possible au même niveau. On note la longueur ainsi obtenue et, sans déplacer le ruban, on poursuit le contour du côté opposé jusqu'à la rencontre du point initial sur la ligne sternale médiane; on note le périmètre total et la déduction du premier demi-périmètre donne le chiffre du second. Cette manœuvre est délicate et il faut la recommencer plusieurs fois pour s'assurer contre toute erreur.

Mensuration des diamètres. — On la pratique à l'aide du compas d'épaisseur ; l'une des branches est appliquée sur le rachis au niveau de l'angle inférieur des omoplates, en un point de la ligne apophysaire marqué à l'encre ou au crayon dermographique ; on applique l'extrémité de l'autre branche d'abord au centre de la gouttière sternale entre les deux mamelons, puis sur chacun de ceux-ci.

L'accroissement du diamètre antéro-postérieur est assez exactement proportionnel à l'ampliation générale du thorax ; la comparaison entre les diamètres obliques droit et gauche permet d'apprécier les déformations obliques de la poitrine.

Cyrtométrie. — Le cyrtomètre, imaginé par Woillez, permet d'obtenir des tracés graphiques de la coupe du thorax. « C'est une tige articulée de 2 en 2 centimètres à double frottement, s'appliquant par sa tranche et présentant dans sa longueur une ou deux articulations plus mobiles que les autres, qui permettent de retirer l'instrument appliqué sur une surface d'un pourtour plus étendu qu'un demi-cylindre, sans le déformer. » (Woillez.)

Un simple ruban de plomb, assez flexible pour se mouler sur le contour du thorax et assez épais pour conserver l'empreinte obtenue, peut remplacer le cyrtomètre au besoin. Celui-ci est appliqué sur la base du thorax avec les précautions déjà indiquées, en ayant soin

d'épouser exactement les creux et les saillies qui se présentent. L'instrument est ensuite retiré, posé sur une feuille de papier, et maintenu en place par un aide, pendant qu'on marque la courbe aussi exactement que possible à l'aide d'un crayon mince.

Les applications cliniques de la mensuration, étudiées très soigneusement par Woillez, se rapportent à trois ordres de phénomènes :

Les *ampliations du thorax* ;

Les *rétrécissements* ;

Les *modifications de l'élasticité pulmonaire.*

Mais, pour arriver à des conclusions utiles, un seul examen ne suffit pas ; les différences individuelles très considérables enlèvent aux chiffres toute valeur absolue : il faut répéter les mensurations à de cours intervalles, de façon à constater les variations en rapport avec la marche de la maladie.

Il ne faut pas oublier que, comme l'a montré le premier Woillez, la circonférence du côté droit surpasse normalement celle du côté gauche, d'un centimètre environ.

Ampliation du thorax. — Elle est tantôt générale, tantôt limitée à un seul côté.

L'*ampliation générale* s'observe au début de toutes les *affections pulmonaires fébriles*, en raison de l'hypérémie qui les accompagne. Très prononcée dans la *bronchite*, la *pneumonie*, la *congestion pulmonaire active* (hémoptysie tuberculeuse) ou *passive* (péricardite, maladies du cœur), elle existe également au début de la *pleurésie*, mais s'efface ensuite pour faire place à une ampliation unilatérale.

On l'observe encore, bien qu'à un moindre degré, dans les pyrexies, dans les *fièvres éruptives* à la période d'invasion, dans la *fièvre typhoïde* (surtout quand les accidents pulmonaires sont prédominants), elle est très accentuée dans la *fièvre intermittente*, pendant la période de frisson, à cause de la congestion viscérale qui accompagne l'anémie cutanée ; enfin elle atteint son maximum dans l'*emphysème pulmonaire* avec *asthme* et *catarrhe bronchique.*

L'*ampliation unilatérale* est surtout manifeste dans la *pleurésie avec épanchement abondant*, et parfois, comme on l'a dit, elle est assez considérable pour qu'on la constate à simple vue ; de 2 centimètres dans les cas moyens, la différence entre les deux demi-circonférences peut s'élever à 4 et même 5 centimètres dans les cas graves, surtout lorsque la pleurésie siège à droite ; l'ampliation diminue peu à peu au fur et à mesure de la résorption du liquide, pour faire place à une rétraction lorsque les adhérences s'organisent. — Dans le *pneumothorax* étendu, on observe également l'ampliation unilatérale, surtout quand il s'agit de la forme à soupape, où la distension de la cavité pleurale peut atteindre un degré considérable.

Rétrécissement du thorax. — La poitrine est uniformément rétrécie dans la forme fibreuse de la *phtisie chronique*, avec adhérences

pleurales généralisées. Cette rétraction est accompagnée d'un affaiblissement très marqué des excursions respiratoires, et le thorax paraît immobilisé en expiration.

Au décours de la *pleurésie avec épanchement*, il se produit, comme on l'a vu plus haut, une rétraction unilatérale du thorax du côté malade, qui succède à l'ampliation constatée pendant la période précédente; ce rétrécissement qui, dans la pleurésie séro-fibrineuse ordinaire, ne dépasse guère 2 à 3 centimètres, peut atteindre le double ou le triple à la suite des grands empyèmes guéris; il entraîne alors à sa suite une incurvation de la colonne vertébrale.

Élasticité thoracique. — Ainsi qu'il était facile de le prévoir, Woillez a pu constater que l'élasticité du thorax diminuait dans la pneumonie, dans la pleurésie, et en général dans toutes les affections qui ont pour résultat d'accroître la densité des organes pleuro-pulmonaires. — Elle augmente en revanche dans le pneumothorax et surtout dans l'emphysème du poumon, et, selon Woillez, dans cette dernière affection, elle pourrait atteindre 11 centimètres, à moins toutefois qu'il ne s'agisse d'un sujet âgé, dont la cage thoracique est devenue rigide par suite de l'ossification des cartilages costaux.

PALPATION. — Cette méthode, si importante pour l'exploration de l'abdomen, rend beaucoup moins de services quand il s'agit des organes thoraciques; néanmoins, il ne faut pas la négliger, car les renseignements qu'elle fournit ont parfois une importance qui compense leur petit nombre.

Le malade sera assis dans son lit, le tronc en équilibre, sans inflexion à droite ni à gauche, et on lui recommandera de relâcher autant que possible tous ses muscles. Le thorax sera nu, ou recouvert seulement d'un linge fin capable de s'appliquer exactement sur les parties.

Le médecin se placera du côté qui conviendra le mieux (du côté malade s'il existe une lésion unilatérale); il aura soin de réchauffer ses mains avant de commencer l'examen

Palpation des formes extérieures. — Ces précautions prises, on commence par apprécier la forme extérieure et le volume des deux moitiés du thorax, qu'on embrasse l'une après l'autre entre les deux mains placées l'une en avant, l'autre en arrière : la *préhension* ainsi pratiquée, selon le conseil de Lasègue, permet de reconnaître, aussi sûrement que par tout autre procédé, la saillie ou la dépression anormale d'un côté. Quand on a découvert une déformation quelconque, on tâche d'en déterminer les éléments par une palpation plus détaillée; pour cela, on explore avec soin la ligne des apophyses épineuses du rachis, on note les saillies anomales, les sinuosités qu'elle peut offrir; on s'assure de la situation du bord interne des omoplates; on précise la direction du sternum et la courbure des

côtes. On note également l'épaisseur des couches musculaires qui revêtent le thorax.

Indépendamment des déformations osseuses, que nous avons déjà signalées, la palpation fait reconnaître l'*accroissement de la résistance* du thorax dans le *rachitisme* (ossification prématurée des cartilages) et dans la *phtisie chronique* (adhérences fibreuses et rétraction pleuro-pulmonaire). Elle permet, dans les *fractures de côtes*, d'obtenir la *crépitation osseuse* des fragments, signe pathognomonique : pour cela, il suffit d'appliquer fortement la main à plat sur le thorax, au lieu présumé de la fracture, et de faire tousser le malade. Le craquement, bref et intense, qui résulte de la rencontre des fragments osseux, est facile à distinguer de la *crépitation* fine et nombreuse qui se produit sous la pression des doigts dans les cas d'*emphysème sous-cutané*. Enfin, dans les *abcès de la paroi pectorale*, l'index et le médius des deux mains rapprochées pressant alternativement, près du point culminant de la tumeur, décèlent aisément la *fluctuation*, qui est *fixe* dans le cas d'*ostéo-périostite costale*, *mobile* et *partiellement réductible* quand l'abcès a pris naissance *à l'intérieur du thorax*.

Recherche des points douloureux. — On la pratique au moyen de la pulpe du médius appuyée *doucement* et *graduellement* sur différents points successifs de la poitrine et du dos. L'hyperesthésie localisée, ainsi mise en évidence, offre souvent une réelle valeur sémiotique, comme on l'a déjà vu au chapitre des points de côté. On songera à la *pleurésie aiguë* quand elle a son siège *au-dessous du sein*, à la *névralgie du nerf phrénique* ou à la *pleurésie diaphragmatique*, quand elle se cantonne *au niveau du rebord des fausses côtes*, sur la ligne mammaire d'un seul côté (bouton diaphragmatique) ; à la *tuberculose pleuro-pulmonaire* quand elle occupe l'épaule, ou, plus exactement, le voisinage de la clavicule. Limitée au contraire le long d'une côte, elle mettra sur la voie du diagnostic de la *névralgie intercostale*, et ce diagnostic deviendra certain si on constate les trois points douloureux classiques de Valleix (spinal, axillaire et sternal). Une hyperesthésie circonscrite à la *région sous-sternale supérieure* ferait penser à une lésion du *péricarde* ou de l'*aorte*, tandis qu'un point douloureux dans l'*espace de Traube* est presque toujours symptomatique de la *distension gazeuse de l'estomac*.

Étude des vibrations locales. — Le frémissement physiologique imprimé au larynx par les vibrations des cordes vocales se transmet par la cavité des bronches au parenchyme pulmonaire et à la paroi du thorax ; on le perçoit aisément lorsque, la main étant appliquée à plat sur la poitrine, on fait parler le malade à haute voix. Ses variations, en rapport avec l'état physique des bronches, du poumon et de la plèvre, sont intéressantes à étudier. Pour se mettre à l'abri des causes d'erreur, on aura soin :

De placer le malade dans une position symétrique, telles que les vibrations se transmettent librement dans tous les sens (la position assise est la meilleure);

De le faire parler à haute voix en lui recommandant de bien articuler chaque syllabe ;

D'explorer en appliquant à plat l'extrémité des doigts sans pression exagérée, sur chacune des régions du thorax successivement, en comparant toujours les points symétriques à droite et à gauche entre eux.

A l'état normal, les vibrations sont d'autant plus fortes que le malade parle plus haut et que la voix est plus grave.

C'est pourquoi elles sont toujours plus intenses chez l'homme que chez la femme : certaines femmes dont la voix est très grêle ne peuvent arriver à faire vibrer leur poitrine.

D'autre part, le frémissement est plus intense à droite qu'à gauche, à cause du diamètre plus considérable de la bronche droite. Il est plus fort en avant qu'en arrière, par suite de l'épaisseur moindre des tissus interposés ; il est plus distinct, pour la même raison, chez les individus maigres que chez les obèses.

Il va sans dire que l'intégrité de la voix est nécessaire à sa production et qu'il ne peut être étudié chez les gens atteints d'enrouement ou d'aphonie.

A l'état pathologique, bien des conditions peuvent faire varier l'intensité des vibrations vocales : perméabilité plus ou moins grande des cavités bronchiques, densité accrue ou diminuée du parenchyme pulmonaire, vacuité ou réplétion de la cavité pleurale, diminution de l'élasticité thoracique. Aussi n'ont-elles que la valeur d'un signe complémentaire, dont la signification varie beaucoup suivant les cas, et qui demande à être interprété à l'aide des autres signes recueillis concurremment.

Les vibrations thoraciques peuvent être *accrues* :

Par *augmentation de la conductibilité du poumon* dans la *congestion pulmonaire*, dans la *pneumonie*, dans l'*induration tuberculeuse* ;

Par *excès de résonance intrabronchique* dans les *cavernes*, dans la *dilatation des bronches* avec induration du tissu environnant.

Elles peuvent être *affaiblies* :

Par *raréfaction exagérée* du tissu du poumon dans l'*emphysème vésiculaire* accentué, par *interposition* entre le poumon et la paroi thoracique d'un *corps de densité différente*, dans la *pleurésie avec épanchement*, dans la *pleurésie sèche* avec *néomembranes épaisses*, enfin dans le *pneumothorax*.

Elles peuvent être *abolies* en cas d'*affaissement complet du poumon* par un *épanchement pleural abondant*, ou par un *pneumothorax total*.

Elles sont de même supprimées, quand le *calibre des bronches* est *obstrué*, soit par un *corps étranger des voies aériennes*, soit par une

concrétion fibrineuse (bronchite pseudo-membraneuse, pneumonie massive).

Autres phénomènes tactiles. — La palpation peut faire incidemment constater divers mouvements, diverses vibrations qui se produisent dans l'intérieur de la poitrine en rapport avec les troubles morbides dont les organes thoraciques sont le siège. Mais la plupart de ces phénomènes s'observent plus facilement et avec plus de précision par l'auscultation ; il est donc inutile d'y insister ici. Bornons-nous à signaler :

Les *froissements pleuraux*, en cas de pleurésie sèche avec néomembranes rugueuses ;

Les *vibrations tactiles* produites par de gros râles sonores ou humides, qui ont leur siège dans les bronches peu éloignées de la surface du poumon, ou dans des cavernes superficielles;

Les *battements impulsifs*, produits par le choc du cœur avec une collection purulente, enkystée, de la plèvre gauche en voie de migration sous-cutanée (empyème pulsatile) ;

Les *battements expansifs* de l'*anévrysme de l'aorte*, qui se manifestent soit au niveau de la région sous-claviculaire droite, soit en arrière, près de la colonne vertébrale à gauche : ces battements, comme les précédents, sont isochrones avec le pouls radial ;

Enfin le choc produit par la *collision du gaz et du liquide* chez un malade atteint d'*hydro-pneumothorax*, quand on imprime au tronc une secousse brusque. Ce phénomène, déjà signalé par Hippocrate, et dénommé d'après lui *succussion hippocratique*, est plus facile à percevoir par l'auscultation simultanée que par la palpation seule.

PERCUSSION. — La percussion, inventée au siècle dernier par Auenbrugger, introduite en France par Corvisart, développée et vulgarisée par Piorry, est une des méthodes d'exploration physique qui s'appliquent le mieux à l'étude des maladies respiratoires, en raison de la texture particulière des poumons. Ces organes creux renferment, en effet, une notable quantité d'air et possèdent par conséquent une sonorité très développée à l'état normal, mais susceptible de varier dans des limites étendues, selon les modifications de la densité du poumon ou des parties qui le recouvrent.

Les règles à observer pour la pratique de la percussion sont simples.

Le malade sera placé en bonne lumière, assis ou couché selon le cas, mais toujours en posture symétrique, et les membres supérieurs dans l'état de *relâchement musculaire* complet. Le thorax sera nu ou recouvert d'un linge fin et souple, en toile ou en coton, s'appliquant bien sur la poitrine : on évitera soigneusement les étoffes épaisses de laine, qui amortissent le son, et surtout le linge empesé, qui le dénature absolument.

Le médecin, placé à droite ou à gauche, dans une attitude

commode, les bras libres et dégagés, applique le médius de la main gauche par sa face palmaire sur la région à explorer, en ayant soin de le placer soit transversalement, soit verticalement, mais jamais dans une direction oblique qui rendrait le contact incertain. Cela fait, il frappe légèrement sur la seconde phalange avec l'extrémité des trois doigts médians de la main droite, réunis et demi-fléchis, de façon à former une surface percutante régulière.

Les coups sont répétés à intervalles égaux, d'abord doucement (percussion superficielle) puis avec une énergie plus grande, afin de mettre en vibration une plus grande surface (percussion profonde).

Les mouvements de la main qui percute doivent être souples, et se passer exclusivement dans le poignet, le coude et l'épaule restant immobiles. Quand on veut percuter une région très circonscrite, on se sert du médius seul, tenu dans la même position.

On peut, à l'exemple de Piorry, suivi encore par beaucoup de médecins (notamment en Allemagne), remplacer les doigts par le plessimètre et le marteau, employer même certains instruments plus raffinés tels que le plessigraphe de Peter, le phonendoscope de Bianchi et Bazzi. Mais ces divers appareils ne font que compliquer la pratique de la percussion, sans aucun avantage ; nous ne nous attarderons pas à les décrire.

Quel que soit le mode de faire adopté, il est nécessaire d'explorer *méthodiquement* en passant successivement en revue toutes les parties de la poitrine, et en ayant soin de comparer toujours entre les deux côtés (les sons de percussion offrant de grandes variétés individuelles n'ont qu'une valeur *relative*).

Son de percussion thoracique. — Théoriquement, le son de percussion, conformément aux lois de l'acoustique, posséderait trois qualités :

L'*intensité*, qui est proportionnelle à l'amplitude des vibrations et au volume du corps vibrant ;

La *tonalité* ou hauteur, qui est en rapport avec le nombre de vibrations dans l'unité de temps (c'est-à-dire avec leur rapidité) ;

Le *timbre*, déterminé par les vibrations secondaires, dont les interférences donnent lieu à la production de notes harmoniques qui renforcent le son principal en le modifiant diversement.

Mais, en pratique, ces diverses qualités ne sont pas toujours faciles à distinguer : à l'état normal, en effet, le son de percussion thoracique résulte des vibrations combinées de la paroi pectorale, du poumon sous-jacent, et de l'air contenu dans ce dernier ; ses diverses qualités subissent des modifications complexes en rapport avec les conditions physiques de chacun de ces trois éléments. C'est ainsi que le son peut être *affaibli* en cas de résistance exagérée des parois (amplitude moindre des vibrations), rendu *plus grave* par l'accroissement de la quantité d'air contenue (vibrations plus lentes) ou inversement ;

d'autre part, le timbre, en raison du peu de régularité des vibrations, fait habituellement défaut, et c'est seulement dans certains cas, lorsqu'il se développe dans la poitrine une cavité à parois *régulières* remplie d'air, que la régularité des vibrations permet la production des phénomènes d'interférence et la manifestation d'un timbre musical.

Il convient donc de ne pas s'attacher d'une manière trop absolue à la théorie du son de percussion, et de l'envisager surtout au point de vue clinique.

État physiologique. — La sonorité normale, le *son pulmonal*, selon l'expression de Piorry, se retrouve nettement dans toute l'étendue de la surface des poumons, ou plutôt dans toutes les zones en rapport direct avec la paroi thoracique ; son intensité générale varie proportionnellement à la minceur du revêtement adipeux et au degré de souplesse de la cage osseuse, et, pour cette double raison, elle est très développée chez les enfants, beaucoup moins chez les adultes obèses et chez les vieillards dont les cartilages costaux sont ossifiés.

Nous avons déjà indiqué les limites des poumons, nous n'y reviendrons pas : disons seulement qu'en avant la sonorité thoracique, très développée des deux côtés, a son maximum au niveau du deuxième espace intercostal ; en bas et à droite, elle fait place à la matité hépatique ; en bas et à gauche, elle se continue, en dehors de la pointe du cœur, avec le tympanisme de l'espace de Traube ; au milieu, elle est interrompue par la matité cardiaque située un peu à gauche de la ligne médiane et qui forme un triangle irrégulier, de 5 à 6 centimètres de côté, allant de la troisième à la cinquième côte, et de la pointe du cœur à 5 millimètres en dedans du bord gauche du sternum ; au-dessus du cœur, dans une zone de 3 centimètres de diamètre environ correspondant à la région sous-sternale, la présence des gros vaisseaux qui partent du cœur et qui s'y rendent se manifeste par une certaine obscurité du son, qui se change en matité quand l'aorte est dilatée par l'athérome ou par un anévrysme.

En arrière, la sonorité est faible dans les fosses sus-épineuses, et, chez les hommes vigoureux surtout, la moindre contraction musculaire (le fait même de croiser les bras sur la poitrine) suffit à la changer en matité. Les fosses sous-épineuses résonnent mieux, ainsi que l'espace interscapulaire, pourvu toujours que les muscles soient en état de relâchement.

Enfin, le son de percussion atteint son maximum d'intensité aux bases, où il est également plus grave, à cause du volume des lobes inférieurs en arrière ; il fait place à la matité hépatique sur le niveau de la huitième côte droite, et descend un peu plus bas à gauche, où il se confond chez certains sujets avec la sonorité tympanique de l'estomac, tandis que chez d'autres il est limité en dehors par le bord supérieur de la rate.

Dans les divers points du thorax en rapport avec le poumon sain,

la percussion donne, indépendamment des nuances du son, la sensation bien nette de l'*élasticité* des organes sous-jacents : plus cette élasticité est grande, mieux le choc du doigt percuteur se transmet aux parties profondes, tandis que si la densité pulmonaire est accrue, un choc de même force impressionne douloureusement le doigt percuté. Cette notion de l'élasticité thoracique, très utile au lit du malade, est beaucoup moins nette quand on se sert du plessimètre et du marteau, et ce n'est pas le moindre motif de préférer la percussion digitale à la percussion instrumentale.

Les limites du poumon étant connues, il est bon d'avoir dans la tête la situation réciproque de ses divers lobes : la scissure interlobaire commence en arrière entre la deuxième et la troisième vertèbre dorsale et se porte obliquement en bas et en dehors ; à gauche elle va se terminer sur la ligne mammaire au niveau de la sixième côte ; à droite elle se divise en deux branches au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, sa branche supérieure se porte en avant et atteint le bord antérieur du poumon entre la quatrième et la cinquième côte, la branche inférieure se porte très obliquement en bas et vient aboutir au bord pulmonaire inférieur sur le prolongement de la ligne mammaire (Eichhorst). — On percute donc en arrière jusqu'à la troisième côte le lobe supérieur, plus bas le lobe inférieur, en avant à gauche seulement le lobe supérieur, à droite les lobes supérieur et moyen.

Mais il ne faut pas oublier que ces notions, vraies dans l'état physiologique, ne le sont plus dans l'état morbide, quand un lobe pulmonaire est tuméfié par une pneumonie, ou refoulé par un épanchement pleural.

Altérations pathologiques. — Les diverses modifications du son de percussion thoracique peuvent se ranger pratiquement sous trois chefs :

1° *Son diminué;*

2° *Son augmenté;*

3° *Son transformé.*

Diminution du son. — Elle comprend deux degrés, selon que la sonorité pulmonaire est seulement *affaiblie* ou complètement *abolie.*

Dans le premier degré on dit qu'il y a *obscurité du son* ou *submatité* : le son produit est moins intense et d'une tonalité en général plus élevée qu'à l'état normal.

Cette diminution du son de percussion peut être due à une *épaisseur* ou à une *tension exagérées* des parois thoraciques : dans le premier cas, elle est générale et aussi marquée à droite qu'à gauche ; dans le second, son siège varie selon la cause qui exagère la tension ; et si celle-ci est due à un point de côté avec contracture musculaire réflexe, elle est nettement limitée au côté douloureux.

Plus souvent, la submatité résulte d'un *épanchement* peu abondant de *liquide dans la plèvre* ; elle est alors limitée à la partie inférieure,

tantôt d'un seul côté, plus rarement des deux (hydrothorax double) et elle est accompagnée d'une diminution corrélative des vibrations thoraciques dans la même région.

Dans d'autres cas, enfin, l'obscurité du son se rattache à une induration pulmonaire avec accroissement de la rigidité du parenchyme et diminution de la quantité d'air contenu : c'est ce qui a lieu dans l'*infiltration tuberculeuse* avec congestion, et aussi dans la *pneumonie au premier degré* ; en pareil cas, les vibrations thoraciques, loin d'être diminuées comme dans le cas de pleurésie, sont accrues, et l'auscultation constate un retentissement exagéré de la voix et de la toux.

Au degré le plus élevé, le son pulmonal fait place, avons-nous dit, à la *matité* ou abolition complète du son : la percussion même forte ne produit aucune vibration sonore dans la poitrine et on n'entend rien que le choc sec et superficiel du doigt percuteur sur le doigt percuté. Les conditions qui produisent la matité absolue sont : la présence dans la plèvre d'un *épanchement liquide très abondant* comprimant le poumon ; le développement de *fausses membranes épaisses* qui recouvrent le poumon d'une coque rigide, imperméable aux bruits quels qu'ils soient ; enfin les *indurations pulmonaires étendues*, qu'elles soient le fait d'une hépatisation pneumonique, d'une caséification tuberculeuse ou d'un néoplasme tel que le cancer.

La matité due à un *épanchement liquide abondant* a d'ordinaire son maximum à la base du thorax en arrière ; elle va diminuant peu à peu de bas en haut ; parfois elle se déplace dans une certaine mesure quand on fait varier la position du malade ; en tout cas, elle est accompagnée d'une expansion marquée de la paroi thoracique avec tension exagérée et déplacement des organes voisins dans le cas de *fausses membranes épaisses* avec feutrage et rétraction du poumon ; la matité peut être aussi complète, mais elle est diffuse et invariable, quelle que soit la position ; au lieu d'une expansion thoracique, on constate une dépression appréciable à la vue et au toucher avec diminution parfois très marquée du demi-périmètre correspondant ; enfin les organes voisins, loin d'être refoulés, sont au contraire attirés, et le cœur notamment peut être entraîné vers le côté malade par la rétraction des adhérences.

Les *indurations pulmonaires* ne donnent pas lieu à des modifications accentuées de la forme du thorax ; leur siège est variable, leur influence sur les organes voisins très restreinte ; enfin, sur les limites de la matité, il est rare qu'on ne retrouve pas des points où l'induration est incomplète et où les lésions pulmonaires se traduisent par des râles et par d'autres signes d'auscultation.

Augmentation du son. — On distingue aussi deux degrés.

Dans le premier, le son est dit *clair* ou *renforcé* : à force égale de percussion, l'amplitude des vibrations est plus grande ; la tonalité peut être plus haute ou plus basse suivant les cas.

En effet, le son clair s'observe dans deux cas différents : tantôt le poumon, ayant sa *densité accrue* par une *congestion uniforme* qui le rend plus rigide, ses vibrations sont plus faciles ; elles sont alors plus rapides ; le son clair est en même temps d'une tonalité plus élevée : tel est le cas dans la *congestion localisée* du sommet, qui s'observe au premier degré de la *tuberculose*.

Ailleurs, le poumon sain est simplement *refoulé* par suite de l'*augmentation de volume* d'un *lobe voisin*, ou par *exsudation d'un épanchement liquide dans la cavité pleurale* ; son parenchyme se détend, reprend sa forme normale, et ne vibre plus sous le choc ; en revanche, l'air contenu dans ses vésicules vibre seul, sans entrave, comme s'il était libre dans une cavité unique : le son augmente et la tonalité s'abaisse (Skoda). Ce phénomène est connu sous le nom de *bruit skodique*, d'après l'auteur qui l'a observé le premier. On le rencontre presque constamment sous la clavicule, quand le lobe inférieur est refoulé par un *épanchement moyen* ; on le constate aussi, mais moins net et moins distinct, au voisinage d'un *foyer pneumonique* en voie de développement.

A son degré le plus élevé, l'augmentation du son prend le nom de *tympanisme* : sous un choc moyen, le thorax rend un son plein, d'une grande amplitude, d'une tonalité basse, offrant souvant un timbre musical. Il en est ainsi toutes les fois que le doigt qui percute met en vibration une notable quantité d'air, contenue dans une cavité où les ondes sonores peuvent se développer sans obstacle. Ces conditions sont réalisées dans l'*emphysème très prononcé* des vieillards, dont le tissu pulmonaire atrophié forme des bulles parfois grosses comme des œufs de pigeon ; dans l'épanchement gazeux de la cavité pleurale ou *pneumothorax* ; enfin en cas d'*excavation vaste et superficielle* creusée dans le poumon (cavernes tuberculeuses).

Dans l'*emphysème*, le tympanisme est rarement généralisé : presque toujours il se localise en avant sous les clavicules, en arrière aux deux bases ; il n'est pas toujours proportionné à l'intensité des lésions (dans le degré le plus élevé, la tension excessive des parois arrête les vibrations, et le tympanisme est remplacé par de la matité), mais toujours il y a de l'ampliation du thorax avec voussure exagérée des régions sous-claviculaires, saillie des muscles du cou, dyspnée expiratoire, et ce faciès particulier que nous avons plusieurs fois décrit.

Dans le *pneumothorax*, le tympanisme est intense, souvent musical ; il occupe une partie ou la totalité (plus souvent la partie moyenne) d'un seul côté de la poitrine ; on constate en même temps la dilatation unilatérale du thorax, avec immobilité relative, dyspnée angoissante, et si le pneumothorax est récent, point de côté violent, pongitif, rendant la respiration presque impossible.

Les *cavernes tuberculeuses* ne donnent qu'un tympanisme circonscrit, limité le plus souvent à l'un des creux sous-claviculaires : il n'est pas

rare d'observer au même niveau une dépression localisée de la paroi, s'accentuant à chaque respiration : la dyspnée, la toux, l'expectoration sont d'accord pour signaler la phtisie ; enfin on trouve souvent tout l'ensemble des phénomènes dits cavitaires et en particulier le bruit de pot fêlé, dont il sera question plus loin.

Transformation du son. — C'est surtout dans les cas où il existe à l'intérieur du thorax une *cavité anomale* qu'on observe les modifications de percussion dont il nous reste à parler, et qui méritent par leur étrangeté, par leurs caractères tout à fait spéciaux et enfin par leur rareté, de former une classe à part.

Le premier de ces phénomènes est le *retentissement métallique* ou *amphorique* auquel il convient de rattacher le *bruit d'airain* de Trousseau. Lorsque les vibrations sonores provoquées par le choc de percussion se produisent dans une cavité *à parois régulières*, de plus de 6 centimètres de diamètre, dans laquelle les ondes sonores réfléchies peuvent s'entre-croiser librement, les sons harmoniques produits arrivent à dominer la note fondamentale, et le bruit obtenu ressemble à celui qu'on provoque en frappant la paroi d'une amphore ou celle d'une cloche de verre. Si, dans les mêmes conditions, on se sert pour percuter de deux pièces de monnaie, le bruit sec qu'elles produisent se répercute dans l'excavation, et prend pour l'oreille appliquée sur le thorax un timbre argentin tout spécial, rappelant celui d'un instrument de métal frappant le bord d'une coupe de bronze. — Ces phénomènes remarquables peuvent être observés dans certains cas de *cavernes tuberculeuses* excavant tout le sommet d'un poumon ; mais c'est dans le *pneumothorax* qu'on les rencontre avec leur maximum de netteté, et la constatation du retentissement amphorique chez un malade qui présente les symptômes indiqués plus haut met le diagnostic hors de doute.

Le *bruit de pot fêlé*, ainsi nommé par Laënnec, qui l'a décrit le premier, est aussi un bruit tympanique, mais doublé d'une sorte de claquement sec et bref qui donne absolument l'illusion d'un choc sur un vase d'argile fendu. On l'obtient chez certains tuberculeux en percutant fortement la région sous-claviculaire, la bouche du malade étant ouverte. Il est caractéristique d'une *excavation vaste et superficielle* à paroi dépressible, communiquant avec les bronches par un orifice étroit, et c'est l'expulsion brusque d'une petite quantité d'air par ce pertuis qui détermine le claquement caractéristique. Ce qui le prouve, c'est l'impossibilité où on est de reproduire le phénomène plus de deux ou trois fois de suite ; il disparaît quand la quantité d'air contenue dans l'excavation est trop réduite, et il faut faire respirer largement le malade pour l'obtenir de nouveau. Dans ces conditions, le bruit de pot fêlé est pathognomonique.

Le *phénomène de Wintrich*, ainsi nommé d'après l'auteur qui l'a décrit et interprété, consiste essentiellement en un bruit de percus-

sion tympanique qui change de tonalité selon que *la bouche est ouverte ou fermée* : plus élevé quand la bouche est ouverte, il devient plus grave quand elle est close. Il serait caractéristique d'une excavation à parois rigides, communiquant largement avec les bronches et formant par conséquent avec celles-ci et la trachée un long tube dont les vibrations sonores obéiraient aux mêmes lois que celles des tuyaux d'orgue. On l'observerait rarement dans les *cavernes tuberculeuses*, plus souvent en cas de *dilatation des bronches*.

Le *phénomène de Gerhardt* a quelque analogie avec le précédent : il s'agit d'un son tympanique de percussion qui changerait de ton selon que *le malade est assis ou couché* : plus élevé dans la première position, il deviendrait plus grave dans la seconde, ou réciproquement. Ces variations, indépendantes de la respiration, révéleraient l'existence d'une *vaste caverne, à diamètres inégaux, à demi remplie* d'un liquide assez fluide pour se déplacer facilement et pour changer par conséquent la forme de la cavité résonnante.

L'étude de ces variations du tympanisme cavitaire a été poussée très loin en Allemagne, et l'ouvrage d'Eichhorst (traduit par Marfan) contient à cet égard des détails circonstanciés. Nous croyons inutile d'y entrer, car ces phénomènes rares, et d'une interprétation épineuse, n'auront jamais qu'une faible utilité pour le diagnostic. La virtuosité (inconsciente, nous le voulons bien) de l'observateur entre d'ailleurs pour une large part dans leur production.

AUSCULTATION. — La méthode d'exploration inventée par Laënnec, et poussée par lui à un degré de perfection que ses successeurs n'ont guère dépassé, est celle qui fournit à la sémiologie de l'appareil respiratoire les données les plus nombreuses et les plus précises : dans beaucoup de cas son emploi supplée à tous les autres procédés, mais la réciproque n'est pas vraie et si le clinicien pressé peut quelquefois omettre, sans inconvénient sérieux, l'inspection ou la palpation de la poitrine, il s'exposerait aux pires erreurs en négligeant l'auscultation.

Règles générales. — Comme pour la percussion, le malade sera placé dans une position aisée, symétrique, de façon à obtenir la résolution musculaire; la poitrine, dégagée de tout lien, sera recouverte d'un linge fin, de toile ou de coton.

Le médecin se placera du côté le plus commode et de préférence du côté supposé malade; il fera en sorte de ne pas avoir à se baisser ni à tourner fortement le cou, ces postures pénibles donnant lieu à des bourdonnements d'oreilles qui troublent la perception des bruits. Il auscultera directement avec l'oreille, qui s'applique aisément sur tous les points de la surface pulmonaire; les stéthoscopes simples sont inutiles, les stéthoscopes composés, multiplicateurs, etc., sont nuisibles.

L'examen devra porter d'abord sur le *murmure respiratoire*. On

commencera par s'assurer que le malade respire correctement, et au besoin par lui apprendre à respirer : d'une façon régulière, la bouche demi-ouverte, en dilatant bien la poitrine à chaque inspiration. On placera successivement l'oreille sur chacune des régions du thorax, d'abord en avant, puis en arrière, sans oublier les parties latérales; l'oreille franchement appliquée, sans pression exagérée de la tête, sera maintenue le temps suffisant pour écouter une excursion respiratoire complète, inspiration et expiration. Il faut avoir soin d'ausculter toujours alternativement des deux côtés aux points symétriques, afin de saisir promptement les différences. Quand on a cru distinguer un bruit morbide en un point, ou quand les symptômes rationnels indiquent ce point comme le siège probable du mal, on aura soin d'y revenir à plusieurs reprises en comparant toujours avec la région symétrique, de façon à préciser le siège et les caractères du phénomène.

Cet examen terminé, on passe à l'étude du *retentissement de la voix et de la toux*. Ces deux ordres de bruits peuvent être envisagés ensemble : on fera donc compter le malade à voix haute, sur des chiffres sonores tels que quarante, etc. ; puis on le fera tousser, l'oreille restant appliquée à la paroi thoracique. Il est bon, pendant que le malade parle ou tousse, de tenir l'oreille libre bouchée avec l'extrémité du doigt.

Sans prétendre rappeler ici tous les signes cliniques fournis par l'auscultation des organes respiratoires, ce qui exigerait un volume, nous dresserons seulement le tableau des principaux phénomènes stéthoscopiques, en indiquant brièvement leurs caractères, leur origine et leur valeur en sémiologie.

Auscultation du murmure respiratoire. — A l'état normal, l'oreille appliquée sur la poitrine entend un bruit doux et moelleux, qui ressemble à la respiration d'un homme endormi et qui se compose de deux phases alternatives : l'inspiration, plus intense et plus prolongée; l'expiration, plus courte et suivie d'un silence. Ce bruit est le *murmure vésiculaire normal* : il s'entend dans toute la hauteur du thorax des deux côtés ; doux aux bases, il est rude et même légèrement soufflant dans l'espace interscapulaire au point qui correspond à la bifurcation des bronches (respiration bronchique normale) ; il est un peu plus intense et plus rude au sommet droit qu'au sommet gauche, à cause du calibre plus considérable de la bronche droite. Il est d'autant plus fort que la respiration est plus ample et que les parois thoraciques sont plus minces : ces deux conditions réunies donnent chez les enfants, au murmure vésiculaire normal, un caractère particulier que l'on qualifie du nom de *respiration puérile*.

On a beaucoup discuté sur la cause physique du murmure vésiculaire, les uns, avec Laënnec, l'attribuant exclusivement à l'expansion et au retrait des vésicules du poumon, les autres, avec Spittal et Beau, n'y voulant voir que la transmission à travers le paren-

chyme pulmonaire des bruits qui se produisent à l'orifice de la glotte. Il paraît démontré aujourd'hui qu'il s'agit en réalité d'un phénomène mixte, et que le bruit laryngé est renforcé et modifié par la somme des bruits qui se produisent tant au niveau des bifurcations bronchiques que de l'orifice des infundibula. Cette question n'a du reste qu'un intérêt surtout théorique.

Souvent, chez les individus nerveux, qui ne relâchent pas complètement leurs muscles pendant qu'on les ausculte, le murmure vésiculaire est masqué par un bruit superficiel, sourd et continu, analogue au bruit lointain des roues d'une voiture : ce bruit, qu'il suffit d'avoir entendu une fois pour le reconnaître, est attribué à la contraction fibrillaire des muscles et désigné sous le nom de *bruit rotatoire*. Il suffit, pour le faire cesser, de placer le malade dans le décubitus dorsal, de façon à obtenir le repos complet des muscles.

Cette cause d'erreur écartée, le murmure vésiculaire doit être envisagé successivement dans son intensité, dans son rythme et dans son caractère ; les bruits anomaux qui souvent le compliquent, ou le masquent même entièrement, seront étudiés à part.

Altérations d'intensité. — Le murmure vésiculaire peut être EXAGÉRÉ, sans modification de ses caractères, et on dit alors qu'il y a *respiration forte*. Celle-ci se produit toutes les fois que les voies aériennes sont parcourues par un courant d'air plus large et plus rapide.

Il en est ainsi normalement après un effort, ou une course prolongée.

Il en est de même pathologiquement quand une entrave apportée à la respiration dans un lobe détermine un effort de suppléance dans le lobe voisin : cette respiration *supplémentaire* est l'indice d'un état morbide, mais situé ailleurs que dans le point où on la constate. Tel est le cas lorsqu'il y a *pneumonie* d'un seul côté : la respiration est forte (ou puérile) dans le côté opposé. De même, au début d'une *pleurésie avec épanchement*, on peut observer la respiration supplémentaire sous la clavicule, pendant que le liquide se collecte à la base.

La RESPIRATION FAIBLE, simple diminution du murmure vésiculaire, qui devient plus difficilement perceptible, s'observe plus fréquemment que la respiration forte, et peut être due à diverses causes :

Ampleur moindre de la respiration, quand un *point de côté* gêne les mouvements du thorax ou quand un *emphysème* excessif l'empêche de revenir sur lui-même ;

Obstacle à la transmission du bruit pulmonaire, quand un *épanchement liquide* peu abondant occupe la plèvre, ou quand une *coque néomembraneuse* recouvre le poumon.

Perméabilité moindre du parenchyme quand son tissu est *infiltré* de *granulations tuberculeuses*, ou *gorgé de sérosité*.

Quand elle est due à un *point de côté*, la respiration faible existe partout, en avant comme en arrière, avec une immobilisation marquée de la paroi thoracique. — Dans l'*emphysème*, elle s'observe

surtout aux bases, et en avant sous les clavicules ; la percussion dans les mêmes points donne un son tympanique ; il y a voussure exagérée et déformation du thorax en tonneau.

En cas d'*épanchement pleural* peu abondant, la faiblesse respiratoire se localise à la base, soit d'un seul côté, soit des deux (hydrothorax double) ; il existe une obscurité du son dans la même zone, les vibrations vocales sont diminuées et le retentissement de la voix prend un caractère chevrotant qui sera étudié plus loin sous le nom d'égophonie. — Les *fausses membranes* siègent tantôt à la base (pleurésie guérie), tantôt au sommet (pleurésie sèche adhésive de la tuberculose) ; elles donnent lieu également à de la submatité, et à de l'affaiblissement des vibrations vocales, mais il n'y a jamais d'égophonie en pareil cas.

L'*infiltration tuberculeuse* commençante donne lieu à une faiblesse respiratoire ordinairement limitée à un sommet et accompagnée d'autres signes d'auscultation (respiration rude, expiration prolongée) ; le son de percussion est moins ample, d'une tonalité plus haute, le retentissement vocal est exagéré ; enfin les signes rationnels, toux sèche et profonde, douleur vague dans l'épaule, pâleur et amaigrissement, contribuent à mettre sur la voie du diagnostic. — La *congestion œdémateuse* des poumons occupe les parties déclives, symétriquement des deux côtés ; elle est accompagnée de troubles circulatoires graves ou des signes d'une maladie infectieuse telle que la grippe ou la fièvre typhoïde ; la faiblesse respiratoire est accompagnée de râles crépitants ou sous-crépitants fins perceptibles dans les grandes inspirations.

La RESPIRATION NULLE est caractérisée, comme son nom l'indique, par la suppression complète du murmure vésiculaire : le silence est absolu. Elle s'observe en cas d'exagération des conditions qui produisent la respiration faible, et plus spécialement :

Quand il y a *épanchement pleural abondant* ou *pneumothorax* total avec affaissement du poumon sous-jacent ;

Quand les bronches sont oblitérées, soit par un *corps étranger*, soit par des *concrétions fibrineuses* intrabronchiques (*pneumonie massive*, *bronchites pseudo-membraneuses*) ;

Quand le poumon est immobilisé et atrophié par une coque épaisse de néomembranes (*symphyse pleurale*).

La matité, l'abolition des vibrations vocales, la saillie unilatérale du thorax, le refoulement des organes voisins, signalent l'*épanchement abondant* des plèvres. Le *pneumothorax*, indépendamment des commémoratifs (début brusque par point de côté et dyspnée angoissante) se révèle par une sonorité tympanique avec bruit d'airain et souvent fluctuation thoracique lorsque la plèvre irritée a sécrété, comme il arrive presque toujours, une certaine quantité de liquide (hydro-pneumothorax).

L'oblitération des bronches par un *corps étranger* est facile à diagnostiquer par les commémoratifs. La *bronchite pseudo-membraneuse* donne lieu à peu de signes physiques, mais provoque des accès de suffocation qui cessent après l'expulsion de concrétions ramifiées.

Quant à la *pneumonie massive*, ses symptômes sont très analogues à ceux de la pleurésie avec épanchement, et seules la rapidité et l'intensité du processus morbide, la violence de la fièvre et de la dyspnée mettent sur la voie du diagnostic, qui ne devient certain qu'après une ou plusieurs ponctions sans résultat.

La *symphyse pleurale* avec coque néomembraneuse épaisse est presque toujours consécutive à un empyème guéri ; la rétraction marquée du thorax en est la caractéristique absolue.

Altérations de rythme. — La RESPIRATION SACCADÉE (Raciborski) est caractérisée par des interruptions du murmure vésiculaire, surtout pendant l'inspiration, qui semble se faire en plusieurs temps. Cette modification peut être due :

A la discontinuité de l'ampliation thoracique chez les *individus nerveux* ; elle est alors accompagnée de bruit rotatoire, et perceptible dans toute l'étendue de la poitrine ;

A des secousses rythmiques communiquées au poumon par les battements du cœur en cas de *palpitations cardiaques* (Potain) ; on l'observe alors exclusivement sous la clavicule gauche, au voisinage du cœur, et un peu d'attention suffit pour reconnaître que les battements cardiaques, violents et accompagnés d'un choc impulsif, sont isochrones aux saccades respiratoires ;

Enfin à un défaut de perméabilité *régulière* du parenchyme du poumon, provoqué soit par l'*infiltration tuberculeuse* au début, soit par une *pleurésie sèche adhésive* : la localisation du phénomène au sommet droit avec légère obscurité du son de percussion est une présomption sérieuse en faveur du diagnostic de tuberculose pulmonaire au début.

L'EXPIRATION PROLONGÉE (Jackson) consiste en un renforcement du bruit expiratoire qui normalement est faible et ne s'entend guère que pendant le premier tiers de l'expiration.

Lorsqu'il est plus fort et plus rude, sa durée paraît accrue, et le second temps de la respiration arrive à égaler ou même à surpasser en durée la première.

L'expiration prolongée s'observe dans l'*emphysème pulmonaire* : en raison de la perte de l'élasticité physiologique, l'expiration devient active, bruyante et pénible ; elle est souvent accompagnée de râles sibilants, et se perçoit dans toute la poitrine.

Le même phénomène, beaucoup moins accentué, et limité au-dessous de la clavicule, est symptomatique de l'*infiltration tuberculeuse commençante* : il y a à la fois gêne de la sortie de l'air des alvéoles et transmissibilité accrue des sons par le parenchyme

induré. On note en même temps la rudesse respiratoire et parfois quelques craquements secs ; le retentissement vocal est accru, tandis que la sonorité et l'élasticité à la percussion sont légèrement diminuées.

Altérations de caractère. — Au lieu du timbre doux et moelleux qui lui est habituel, le murmure vésiculaire peut présenter un degré plus ou moins marqué de rudesse. La RESPIRATION RUDE est due tantôt à l'épaississement et au défaut d'élasticité des parois bronchiques, tantôt à une diminution de la souplesse du parenchyme pulmonaire lui-même. C'est assez dire qu'elle accompagne le plus souvent l'expiration prolongée qui reconnaît les mêmes causes. Dans l'*emphysème avec catarrhe chronique des bronches*, la respiration est rude partout et accompagnée de sibilance. — Dans l'*infiltration tuberculeuse* au début, elle est localisée au sommet, et souvent accompagnée d'obscurité du son et de quelques craquements secs. — Dans la *congestion pulmonaire*, elle occupe le plus souvent le lobe inférieur et s'accompagne parfois de râle crépitant ; elle peut être rapidement remplacée par le souffle tubaire.

A un degré plus élevé de rudesse, la RESPIRATION devient BRONCHIQUE OU TUBAIRE, et sous le nom de SOUFFLE TUBAIRE on décrit une respiration spéciale, qui se rapproche de celle qu'on entend normalement au niveau de la bifurcation des bronches, et qui se reconnaît aisément par sa sonorité, sa rudesse et sa tonalité élevée. On l'imite en soufflant avec force dans un tube rétréci à son extrémité.

Les expériences de Chauveau et Bondet ont montré que le souffle tubaire n'est autre chose que la transmission, à travers le poumon rendu bon conducteur, du bruit laryngo-trachéal normalement produit au niveau du rétrécissement glottique. Pour que le phénomène se produise, il faut que le parenchyme pulmonaire soit induré, et que les canaux bronchiques soient perméables.

Le souffle tubaire se produit :

Dans la *pneumonie* et dans les états analogues (broncho-pneumonie, splénisation du poumon, apoplexie pulmonaire) ; il est large, intense, très rude et d'une tonalité très élevée ; il est perçu aux deux temps de la respiration ; il est tantôt sec, tantôt mêlé de râles crépitants ou sous-crépitants ; il disparaît quand les bronches sont obstruées par des mucosités épaisses ou par des concrétions fibrineuses (pneumonie massive), et alors une quinte de toux qui expulse les exsudats le fait souvent reparaître ;

Dans l'*induration tuberculeuse diffuse*, il est moins net, moins intense et ne se produit que dans les grandes inspirations ; il est d'ordinaire limité au sommet de la poitrine ; il est souvent accompagné de craquements secs, puis humides, et fait place tôt ou tard au souffle caverneux ;

Dans la *pleurésie à épanchement moyen* avec congestion du poumon

sous-jacent, il est doux, voilé, d'un timbre plus sourd que dans les autres variétés; il n'est pas accompagné de râles; parfois il se déplace ainsi que la matité quand on modifie la position du malade; il persiste jusqu'au moment où le poumon, comprimé par l'épanchement, revient sur lui-même et s'affaisse; il disparaît alors pour ne plus revenir.

La RESPIRATION CAVERNEUSE ressemble au souffle tubaire, dont elle se distingue surtout par sa tonalité différente et par les phénomènes qui l'accompagnent. Elle consiste en un souffle large et profond, très grave, qui retentit directement dans l'oreille, et qui est presque toujours accompagné de râles caverneux. On l'imite en inspirant et en expirant avec force dans les deux mains disposées en forme de cavité.

Ce bruit particulier prend naissance quand le souffle laryngo-trachéal résonne dans un espace creux et s'y amplifie. Il se produit toutes les fois qu'il existe dans l'intérieur du poumon une excavation à parois rigides, communiquant librement avec les bronches : ces conditions sont réalisées dans la *phtisie tuberculeuse à la période des cavernes*, dans la *dilatation chronique des bronches* avec sclérose péribronchique. Parfois même une *induration pneumonique* située *au voisinage du hile du poumon* suffit à transformer les gros tuyaux bronchiques en cavités résonnantes où se développe le souffle caverneux.

Lorsque la respiration caverneuse s'étend sous la clavicule, d'un seul ou des deux côtés, chez un sujet qui depuis longtemps tousse et maigrit, lorsqu'elle est accompagnée de bruit de pot fêlé à la percussion, de gargouillement et de pectoriloquie, on n'aura pas d'hésitation à diagnostiquer l'existence d'une *caverne tuberculeuse.*

Si elle se manifeste à la base, ou dans une grande étendue, avec matité diffuse, affaiblissement des vibrations thoraciques, rétraction plus ou moins marquée de la paroi; si le malade ne présente ni amaigrissement, ni autres phénomènes consomptifs, mais bien une expectoration abondante, épaisse, verdâtre, souvent fétide, et qui se produit par une sorte de vomique lorsqu'il change brusquement de position, les probabilités seront en faveur d'une *dilatation chronique des bronches.*

Enfin si, au décours d'une broncho-pneumonie, ou d'une pleurésie purulente à début fébrile, le souffle caverneux se manifeste dans l'espace interscapulaire, près de l'angle supérieur de l'omoplate, s'il est profond, très circonscrit, accompagné de matité, sans râles humides ni expectoration notable, on sera fondé à diagnostiquer une *induration péribronchique* de la région du hile du poumon.

La RESPIRATION AMPHORIQUE se distingue du souffle caverneux par un son fondamental grave sur lequel se détache une résonance métallique, à timbre musical, très analogue à celle qu'on produit en

soufflant à l'orifice d'une vaste cruche vide ; elle remplace complètement le murmure vésiculaire et occupe les deux temps de la respiration, mais offre d'ordinaire une intensité plus grande à l'inspiration.

Les conditions physiques qui lui donnent naissance sont les mêmes que pour le son de percussion amphorique : une vaste cavité à parois régulières, d'un diamètre supérieur à 6 centimètres, dans laquelle le retentissement du bruit laryngo-trachéal se fait librement, en donnant naissance à des répercussions *régulières*, à des vibrations secondaires dont l'entre-croisement produit des notes harmoniques assez nettes pour colorer le son fondamental. Ces conditions sont le mieux réalisées quand il existe un épanchement d'air dans la plèvre, un *pneumothorax étendu* communiquant avec l'arbre aérien par une fistule, ou séparé seulement d'une grosse bronche par une mince couche de tissu pulmonaire. Il importe toutefois que le poumon, maintenu par des adhérences, ne puisse pas s'affaisser entièrement, sans quoi la respiration amphorique serait remplacée par le silence respiratoire. — On peut aussi, bien que plus rarement, observer le souffle amphorique dans certains cas de phtisie chronique avec *caverne tuberculeuse* occupant tout un lobe du poumon, et maintenue béante par une coque d'adhérence pleurale.

En cas de *pneumothorax*, la respiration amphorique s'entend d'ordinaire à la partie moyenne, dans une grande étendue ; elle est intense, facile à percevoir, accompagnée du tintement métallique et de fluctuation thoracique, ainsi que du bruit d'airain. — Si ces symptômes ont apparu brusquement, avec point de côté violent, dyspnée, dilatation et immobilité du côté malade, chez un individu qui toussait depuis longtemps, on sera fondé à diagnostiquer une *perforation d'origine tuberculeuse*. Si, au contraire, ils succèdent aux signes d'un épanchement pleurétique (matité, silence du murmure respiratoire) et si leur apparition a été précédée du rejet d'une quantité considérable de sérosité purulente ou de pus, on ne conservera aucun doute sur l'existence d'une *vomique pleurale*.

En cas de grande *caverne pulmonaire*, la respiration amphorique a son siège ordinaire au sommet du poumon, sous la clavicule ; elle est moins intense et son timbre métallique est moins marqué ; elle disparaît momentanément quand la caverne est obstruée par des exsudats, et elle se montre de nouveau après une quinte de toux ; elle n'est accompagnée ni de tintement métallique, ni de bruit d'airain, ni de dilatation, du côté malade, mais bien de bruit de pot fêlé et d'une dépression visible des premiers espaces intercostaux.

Bruits anomaux de la respiration. — **Bruits anomaux formés dans la plèvre.** — Les deux feuillets de la plèvre qui, dans l'état normal, glissent silencieusement l'un sur l'autre, produisent, quand ils sont altérés, des vibrations qui se traduisent à l'auscultation par un bruit appréciable.

Le *frottement pleurétique* ressemble au froissement d'un parchemin plus ou moins sec ; il est discontinu, saccadé, formé de plusieurs bruits qui se succèdent irrégulièrement ; il s'entend surtout à l'inspiration ; il a son siège ordinaire à la partie latérale du thorax vers la base, mais peut se manifester dans tout autre point ; il est fixe et ne se déplace pas dans le cours d'un même examen. Il n'est pas influencé par la toux, mais une forte pression de l'oreille le rend plus manifeste. Il offre tous les degrés d'intensité, depuis le frôlement léger (que l'on compare au froissement d'un papier de soie) jusqu'au frottement le plus rude (bruit de cuir neuf). Quand il est fort, il est perceptible à la main appliquée sur le thorax et peut même être senti par le malade lui-même.

Le frottement pleural se produit presque constamment dans la *pleurésie*, et beaucoup plus rarement dans les autres affections susceptibles d'altérer le poli de la séreuse, par exemple dans le *cancer de la plèvre* ou dans le *kyste hydatique du poumon*.

Si on l'observe chez un malade qui depuis peu de jours accuse un point de côté avec dyspnée légère, toux sèche et symptômes généraux fébriles, on devra diagnostiquer une *pleurésie au début*. — Si, après un temps plus ou moins long, pendant lequel les signes d'auscultation ont révélé la présence d'un épanchement liquide dans la plèvre, on perçoit de nouveau le frottement, il est permis d'en conclure que le liquide se résorbe et que la *pleurésie tend vers la guérison*.

Chez un individu âgé, offrant avec de l'amaigrissement et de la teinte jaune-paille des téguments les signes rationnels d'un cancer de l'estomac, la manifestation du frottement pleural, en révélant une néoplasie secondaire de la plèvre, fournirait un argument décisif au diagnostic.

Bruits anomaux formés dans l'arbre aérien. — La présence dans les voies aériennes d'exsudats ou d'autres altérations capables de faire obstacle au courant respiratoire donne lieu à la formation de bruits nombreux qui varient selon la nature de la lésion qui les détermine et selon le calibre des cavités où ils prennent naissance. La plupart de ces bruits sont désignés sous le nom de *râles* ou ronchus, qu'on distingue en *râles secs* (vibrants ou sonores), et *râles humides* (ou bulleux) ; à la suite se rangent d'autres phénomènes dont le mécanisme est moins net et qui, pour cette raison, méritent le nom de *bruits indéterminés*.

Les râles SECS OU VIBRANTS sont tantôt aigus et ressemblent au sifflement de l'air sous une porte (râle *sibilant*), tantôt graves et peuvent être comparés au ronflement d'une corde de basse (râle *ronflant*). Les premiers ont leur siège dans les petites bronches, les seconds dans les grosses.

Les uns et les autres prennent naissance quand il se produit en un ou plusieurs points des canaux bronchiques un rétrécissement relatif

au delà duquel se forme une veine fluide vibrante d'un calibre proportionné à celui du rétrécissement parcouru.

Ce rétrécissement relatif est dû tantôt à l'épaississement inflammatoire de la muqueuse bronchique, surtout au niveau des éperons de bifurcation, dans la *bronchite aiguë* au début ; tantôt à la présence de mucosités tenaces, adhérentes à la paroi, dans le *catarrhe sec des bronches* ; tantôt enfin à la contracture des anneaux musculaires de Reissessen, dans l'*asthme*. Ces diverses conditions sont très souvent associées.

Dans la *bronchite aiguë*, le râle sonore est d'abord ronflant et ne devient sibilant que quand l'inflammation gagne les petits conduits; il s'entend aux deux temps, mais surtout à l'inspiration ; il a son maximum à la racine des bronches et dans les fosses sous-épineuses ; il est accompagné de toux sèche, bruyante, avec sensation de gêne sous-sternale et dyspnée modérée ; il fait place aux râles humides quand la bronchite arrive à la période de maturation.

Dans le *catarrhe sec avec emphysème*, il est très intense, remarquable par la variété des sons et par la prédominance du sifflement ; il s'entend dans toute la poitrine, mais principalement sous les clavicules et en arrière aux bases, où il est souvent accompagné de râles bulleux.

Dans l'*asthme*, il se manifeste brusquement presque dès le début de l'accès ; il est intense, très musical, remplace complètement le murmure vésiculaire et se fait entendre surtout pendant l'expiration, qui est prolongée et laborieuse.

Les râles HUMIDES OU BULLEUX se divisent en plusieurs variétés :

Le râle *crépitant*, qui se produit dans les vésicules pulmonaires ;

Le râle *sous-crépitant*, qui se développe dans les canaux bronchiques proprement dits ;

Le râle *caverneux*, qui a son origine dans les excavations accidentelles du poumon.

Le *râle crépitant*, comparé par Laënnec au bruit produit par des grains de sel éclatant sur le feu, ressemble plutôt au bruit d'expansion d'une éponge humide ou au froissement d'une mèche de cheveux dans les doigts. Il ne s'entend qu'à l'inspiration, parfois même seulement à la fin de celle-ci ; il est formé de bulles petites, égales, un peu sèches, éclatant par bouquets en très grand nombre à la fois sous l'oreille ; il est tantôt permanent, tantôt il disparaît après deux ou trois inspirations ; il est souvent accompagné de respiration bronchique.

Il est dû au déplissement brusque des parois alvéolaires accolées par un exsudat visqueux, et séparées par le courant d'air qui pénètre dans les infundibula. Il s'observe surtout dans la *pneumonie* au premier degré, et c'est alors qu'il présente ses caractères les plus nets ; il est localisé à la région envahie par l'hépatisation commençante, soit à la base, soit au sommet ou même dans la région axillaire, et, dans

cette même région, on constate la submatité, le souffle tubaire et la bronchophonie; enfin il y a de la fièvre, du point de côté, des crachats rouillés. — Dans la *congestion œdémateuse du poumon*, il est localisé aux bases et beaucoup moins net; parfois il se produit seulement dans la grande inspiration qui précède la toux; les symptômes fonctionnels sont peu accusés; en revanche, il y a souvent de l'anasarque. — Dans l'*infarctus hémoptoïque* (apoplexie pulmonaire), le râle crépitant, très localisé, se montre par bouffées avec respiration rude ou soufflante, plutôt que souffle tubaire véritable; les crachats visqueux, rouge foncé ou couleur jus de réglisse ne laissent aucun doute sur le diagnostic.

Le *râle sous-crépitant*, ou râle muqueux, est le prototype des râles humides; on l'a comparé au bruit d'un chalumeau soufflant dans l'eau de savon. Il s'entend aux deux temps de la respiration et il est formé de bulles inégales, tantôt isolées, tantôt cohérentes, de calibre variable; il est tantôt permanent, tantôt (et plus souvent) modifié par la toux et par l'expectoration.

Il est causé par le passage de l'air à travers les mucosités obstruant les bronches, et par l'éclatement des bulles soulevées, tant à l'inspiration qu'à l'expiration.

Le râle sous-crépitant s'observe dans la *bronchite* avec hypersécrétion muqueuse ou muco-purulente; il est habituellement généralisé et prédominant aux bases; le volume de ses bulles indique la localisation phlegmasique et l'apparition de râles très fins, généralisés, sans autres signes physiques qu'un son de percussion obscur, mais avec toux sèche et dyspnée rapidement croissante, doit faire redouter, surtout chez l'enfant et le vieillard, le développement de la *bronchite capillaire* ou catarrhe suffocant.

On l'entend aussi dans la *tuberculose pulmonaire* à la période du ramollissement commençant, mais alors il est d'ordinaire localisé en un point circonscrit, le plus souvent au sommet; il est accompagné de submatité, de respiration rude ou bronchique, et des symptômes généraux de la phtisie.

Le *râle caverneux* ou gargouillement a été comparé par Laënnec au bruit d'une seringue qui crache; il est formé de grosses bulles, inégales, peu nombreuses, qui se succèdent lentement : il est mêlé de respiration caverneuse. Il occupe les deux temps, mais il est toujours plus marqué à l'inspiration. D'ordinaire localisé au sommet, il disparaît temporairement après une quinte de toux.

Il se produit quand des bulles d'air, pénétrant dans une caverne dont l'orifice est obstrué par des mucosités épaisses, triomphent bruyamment de l'obstacle; il peut aussi se manifester par le mécanisme de la consonance quand des râles humides qui ont leur siège dans un tuyau bronchique retentissent dans une caverne située au voisinage.

Cette pathogénie nous dispense presque d'indiquer les cas dans lesquels on observe le râle caverneux : *caverne tuberculeuse* superficielle à parois indurées; *abcès pulmonaire* évacué par les bronches; *dilatation bronchique* en ampoule. Dans le premier cas, il occupe la région sous-claviculaire, ou la fosse sous-épineuse ; les autres signes des excavations tuberculeuses, matité diffuse avec tympanisme au centre, bruit de pot fêlé, pectoriloquie, fièvre et amaigrissement cachectique, l'accompagnent. Dans le second, il succède aux symptômes d'une pneumonie grave ou d'une gangrène du poumon. Dans le dernier, il siège à la base et coïncide avec la matité, la rétraction de la paroi thoracique, l'expectoration purulente massive qui caractérisent d'ordinaire la bronchectasie.

Bruits indéterminés. — On réunit sous ce nom une série de phénomènes d'auscultation dont le mécanisme est incertain ou difficile à établir, mais que leur valeur sémiotique rend utiles à connaître. Tels sont :

Les *craquements secs*, qui se produisent, concurremment avec la respiration rude ou soufflante, au niveau des *tubercules en voie de ramollissement*; ils sont irréguliers, peu nombreux, et ne paraissent pas influencés par la toux, comme les râles sous-crépitants, auxquels ils ressemblent; peu à peu ils se transforment en *craquements humides*, auxquels succède bientôt le gargouillement;

Les *bruits de soupape*, les *cris plaintifs* qui se manifestent parfois au niveau d'une *caverne dont l'orifice est obstrué* par un lambeau de tissu pulmonaire *formant opercule*, qui ne cède que lentement sous la pression de l'air inspiré ou expiré ; ces bruits sont remarquables par leur variété, leur timbre, qui n'est pas le même à l'expiration qu'à l'inspiration ; souvent même ils présentent deux phases successives, correspondant à deux positions différentes de l'opercule, ce qui leur a valu de la part de Skoda le nom de bruit respiratoire à métamorphose

Enfin le *bruit de drapeau* laryngo-trachéal, qui s'entend vers la racine du poumon et ressemble à celui que produirait un voile mobile agité par le courant d'air respiratoire ; il paraît se lier à la présence dans la trachée et les grosses bronches de lambeaux pseudo-membraneux en partie détachés de la muqueuse, et sa constatation, assez rare du reste, peut servir au diagnostic de la *bronchite pseudo-membraneuse.*

Auscultation de la voix et de la toux. — Pour que l'auscultation de la voix puisse donner des résultats utiles au diagnostic, il faut que son timbre soit normal et non modifié par quelque lésion du larynx ou des voies aériennes supérieures. Parfois, il est vrai, ces modifications même peuvent avoir une certaine valeur sémiotique : c'est ainsi que la voix *nasonnée* fait penser aux paralysies et aux solutions de continuité du voile du palais, la *voix gutturale* à l'hypertrophie des tonsilles, la voix *rauque* aux laryngites aiguës, la voix

éteinte au croup et aux altérations chroniques graves des cordes vocales. Mais ces voix pathologiquement altérées ne retentissent pas normalement dans la poitrine, et leur transmission vicieuse ne pourrait qu'induire l'auscultateur à des conclusions fausses.

Quant à la toux, indépendamment de ses qualités propres, qui sont corrélatives à celles de la voix, on s'en sert utilement pour faire respirer à fond certains malades, qui ne savent pas dilater leur thorax, et aussi pour apprécier le degré de fixité des bruits morbides : tous ceux qui sont produits par la présence de produits exsudés dans les bronches sont susceptibles de se modifier après un effort de toux qui balaye ces conduits. Souvent, d'autre part, certains phénomènes, imperceptibles dans la respiration ordinaire, se manifestent dans la grande inspiration qui précède la toux et dans celle qui la suit.

Nous avons déjà vu les règles à observer pour l'auscultation de la voix et de la toux ; il suffit d'en mentionner brièvement les principaux résultats.

Lorsqu'on ausculte la poitrine d'un homme qui parle à haute voix, on entend un bourdonnement indistinct d'autant plus fort que la paroi thoracique est plus mince, que l'appareil respiratoire est plus ample, que la voix est plus forte et mieux timbrée : c'est le *retentissement naturel de la voix*. Il est perçu dans toute l'étendue de la poitrine, mais avec une nuance de plus d'intensité vers la racine des bronches à droite. Il présente à l'état pathologique diverses modifications qui correspondent assez exactement à celles du murmure respiratoire et qu'on peut ranger dans l'ordre suivant :

Retentissement exagéré de la voix, *voix tubaire* ou *bronchophonie*, *voix chevrotante* ou *égophonie*, *voix caverneuse* ou *pectoriloquie*, *voix amphorique*.

Il y faut joindre l'étude du retentissement de la *voix chuchotée*, ou pectoriloquie aphonique de Baccelli et Guéneau de Mussy.

Le *retentissement exagéré de la voix*, sans importance quand il est général, en prend une très notable quand il est limité à l'un des sommets et surtout au sommet gauche ; presque toujours alors il accompagne la respiration rude ou l'expiration prolongée, et on constate en même temps une légère obscurité du son à la percussion, signes dont la réunion chez un sujet qui tousse et qui maigrit doit faire craindre sérieusement un début d'*infiltration tuberculeuse au sommet* du poumon.

La *bronchophonie* ou voix tubaire est caractérisée par une résonance beaucoup plus forte que le retentissement normal, et d'un timbre plutôt élevé ; elle est souvent accompagnée de respiration bronchique ; elle est due, comme cette dernière, à une propagation plus facile du bruit physiologique à travers le parenchyme pulmonaire induré. — On l'observe surtout dans la *pneumonie*; elle se localise très exactement au point malade, et elle persiste autant que

l'hépatisation qui l'a fait naître. — Dans la *pleurésie* avec épanchement et *splénisation du poumon sous-jacent*, elle est moins intense, moins étendue, limitée au voisinage du hile du poumon ; elle est souvent mélangée de broncho-égophonie. — Dans la *dilatation des bronches*, on l'observe parfois lorsqu'il y a sclérose péribronchique étendue avec bronchectasie modérée ; autrement elle fait place à la voie caverneuse.

L'*égophonie* ou voix chevrotante est une résonance particulière de la voix, qui prend un timbre plus aigu et devient tremblotante et saccadée. On l'a comparée au bêlement d'une chèvre ou au son produit quand on parle avec un jeton placé entre les dents et les lèvres. Elle accompagne ou suit immédiatement le retentissement vocal sans le couvrir absolument. On ne l'observe que transitoirement et dans un espace restreint, le plus souvent au voisinage de l'angle inférieur de l'omoplate. Parfois elle se déplace avec les changements de position du malade. Elle est constamment accompagnée de faiblesse ou d'absence du murmure vésiculaire à la base de la poitrine et de matité à la percussion.

La voie chevrotante, sur laquelle on a beaucoup discuté, se montre à peu près exclusivement dans les *épanchements pleurétiques* récents et d'abondance médiocre : elle paraît due aux vibrations indépendantes d'une lame de poumon à demi détendue qui flotte à la surface du liquide et résonne comme une baudruche de mirliton. Quand elle est perçue d'un côté seulement avec coïncidence de fièvre et de douleur thoracique, elle indique une *pleurésie aiguë séro-fibrineuse* ; quand elle s'entend aux deux bases, sans fièvre et sans symptômes thoraciques marqués, chez un individu atteint d'anasarque, elle révèle un *double hydrothorax*.

La *voix caverneuse*, comme la respiration caverneuse, par rapport à la respiration tubaire, n'est que l'exagération de la bronchophonie avec tonalité plus grave.

Il semble que les vibrations vocales soient concentrées dans un espace creux, dont les parois renvoient les sons plus ou moins distinctement articulés. Dans les cas nets, il semble, selon l'expression de Laënnec, que le malade parle directement dans l'oreillle de l'auscultateur en imprimant au tympan un ébranlement presque douloureux.

La voix caverneuse est généralement circonscrite à la partie supérieure de la poitrine et coïncide avec la respiration caverneuse et le râle caverneux ; elle est due comme eux au renforcement des vibrations qui consonnent dans un espace creux, et elle est l'indice d'une *caverne superficielle*, presque toujours de nature tuberculeuse.

Quelquefois elle est symptomatique d'une *dilatation des bronches*, et alors elle peut siéger à la base du thorax, d'un seul ou des deux côtés. Nous avons déjà mentionné les signes concomitants qui permettent le diagnostic.

La *voix amphorique* est caractérisée par une résonance métallique, par un retentissement musical tout à fait semblable à celui qu'on produit en parlant à l'orifice d'une grande cruche vide. Elle coïncide habituellement avec la respiration amphorique et se produit dans les mêmes conditions ; comme cette dernière, elle révèle soit un *pneumothorax*, soit plus rarement une vaste *excavation* pulmonaire à parois lisses et rigides.

La *pectoriloquie aphone* (ou aphonique) n'est pas une modification pathologique du retentissement vocal, mais un phénomène de propagation anomale de la voix basse ou chuchotée. Lorsque, l'oreille étant appliquée sur le thorax, on fait compter le malade à voix basse, on ne perçoit normalement qu'un bourdonnement très faible et absolument indistinct. Dans certains cas pathologiques, au contraire, et notamment dans les pleurésies à épanchement récent, la transmission de la voix chuchotée se fait d'une façon tellement nette et distincte que l'oreille perçoit sans peine chaque syllabe articulée par le malade ; on dit alors qu'il y a pectoriloquie aphone. C'est dans les *pleurésies avec congestion œdémateuse du poumon* sous-jacent, et épanchement séro-fibrineux sans fausses membranes que se rencontrent les conditions les meilleures pour la production de ce phénomène, comme aussi du souffle tubaire voilé et de la bronchophonie qui l'accompagnent d'habitude : aussi peut-on dire que la pectoriloquie aphonique, quand elle est bien caractérisée et accompagnée des autres signes de la pleurésie aiguë, indique l'existence d'un épanchement récent, non cloisonné, avec poumon peu altéré dans sa texture, c'est-à-dire que neuf fois sur dix il s'agit d'un épanchement séreux ou séro-fibrineux.

Phénomènes complexes. — Il nous reste à dire quelques mots de deux signes d'auscultation dont la pathogénie est complexe et qui n'ont pu trouver place dans aucun des chapitres précédents : c'est d'une part le tintement métallique, de l'autre le bruit de fluctuation thoracique.

Le *tintement métallique* est un bruit éclatant, argentin, qui, dans certains cas pathologiques, se manifeste à l'auscultation de la poitrine soit lorsque le malade respire, soit quand il parle ou quand il tousse.

Les caractères en sont variables : tantôt c'est un bruit unique, semblable à la chute d'un grain de plomb dans une coupe de bronze ; ailleurs c'est une sorte d'écho ou de frémissement semblable à la vibration d'une corde métallique ; parfois enfin c'est un cliquetis pareil à celui d'une bourse renfermant plusieurs pièces de monnaie. Quelle que soit la forme qu'il affecte, le bruit en question n'est perceptible que d'un seul côté du thorax, dans une étendue plus ou moins grande, ordinairement à la partie moyenne, plus rarement au sommet. Il paraît tantôt rapproché, tantôt éloigné de l'oreille ; il est parfois intermittent, susceptible de paraître et de disparaître sans cause appréciable.

Ce phénomène très particulier avait beaucoup intrigué les anciens observateurs ; ils avaient émis à son sujet une foule de théories plus ou moins ingénieuses, dont l'exposé très complet se trouve dans le *Manuel d'auscultation* de Barth et Roger. En réalité, la genèse du tintement métallique est fort simple et procède d'une loi physique que nous avons déjà plusieurs fois signalée.

Quand il existe, dans le poumon ou dans son voisinage immédiat, une cavité vaste, de forme régulière, à parois lisses, élastiques et rigides, tout bruit formé soit dans la cavité, soit dans son proche voisinage, retentit dans l'espace creux comme dans la caisse d'un violon, s'y amplifie, s'y multiplie en quelque sorte ; des vibrations secondaires prennent naissance qui se répercutent sur les parois et s'entre-croisent de façons diverses, donnant naissance à des sons harmoniques variables selon la forme et les dimensions de la caverne et aussi selon la nature et l'intensité du bruit originel.

C'est le pneumothorax de moyenne étendue, avec épanchement liquide médiocre, qui réalise le mieux les conditions physiques que nous venons d'indiquer. De même que la percussion au niveau de l'épanchement aériforme donne un son tympanique, de même que la respiration, la voix, la toux, prennent sous l'oreille de l'auscultateur un timbre analogue (respiration, voix, toux amphoriques), de même aussi les râles et les autres bruits qui se produisent, soit à l'orifice de la fistule pleuro-bronchique, soit dans un conduit aérien très voisin de la plèvre, déterminent eux aussi un retentissement musical d'autant plus net, d'autant plus fort qu'ils ont eux-mêmes plus de force et de netteté. Tous ces bruits constituent une véritable famille naturelle et pourraient être réunis sous le nom de phénomènes amphoriques, tout comme on réunit la respiration, la voix, la toux caverneuses, le râle caverneux et le bruit de pot fêlé sous le nom de phénomènes cavitaires.

Cela dit, il est facile de comprendre la signification des diverses variétés du tintement métallique. Lorsqu'il est isolé, tantôt il se reproduit chaque fois que le malade parle ou tousse, tantôt à chaque inspiration seulement : dans le premier cas, il est dû à un écho harmonique de la voix ou de la toux, et n'indique autre chose que la forme absolument régulière de la cavité ; dans le second, il résulte de la transformation d'un bruit de soupape qui se produit au niveau de la fistule pleuro-bronchique ; il révèle, par conséquent, et la persistance de cette fistule, et son siège au-dessus du niveau de l'épanchement. Quand le tintement métallique est multiple, il est dû à la consonance de râles humides se produisant à l'orifice de la bronche ulcérée, ou dans le voisinage immédiat. Exceptionnellement, il peut être dû à des bulles de gaz qui, pénétrant par la fistule ouverte au-dessous du niveau du liquide, le traversent pour venir éclater avec bruit à sa surface : c'est le *bruit fistulaire* de Chaussier et d'Unverricht ; il ne se pro-

duit guère que lorsque le contenu de la plèvre vient d'être partiellement évacué, par une vomique ou par une ponction.

Fluctuation thoracique. — Le bruit qu'on obtient par la succussion du tronc, chez un malade porteur d'un hydro-pneumothorax, se place naturellement à la suite des phénomènes que nous venons de décrire. « On assoit le malade sur un siège qui ne bouge pas, dit Hippocrate, un aide lui tient les bras et vous, le secouant par les épaules, vous écoutez de quel côté le bruit se fait entendre. »

La collision brusque du gaz et du liquide, en cas d'épanchement hydro-aérique dans la plèvre, produit en effet un bruit de *glouglou*, à timbre métallique, tout à fait semblable à celui d'une carafe à moitié pleine. Ce bruit, qui souvent est appréciable à distance, mais qui toujours est plus distinctement perçu par l'oreille appliquée sur la poitrine, est pathognomonique de l'hydro-pneumothorax. Comme l'avait bien vu le Père de la médecine, il se produit d'autant plus facilement que la proportion du liquide est plus faible (et sa mobilité par conséquent plus grande). Le niveau où il cesse de se faire entendre peut révéler, concurremment avec les autres signes, les dimensions plus ou moins vastes de la cavité morbide.

Il faut bien se garder de confondre, avec les bruits ci-dessus décrits, ceux qui se produisent dans l'estomac distendu par des gaz, ou dans l'intestin animé de mouvements péristaltiques énergiques. Assez souvent, dans le cas de pneumothorax gauche, les borborygmes intestinaux et parfois même les battements cardiaques viennent résonner dans la cavité pleurale remplie d'air et simuler soit le bruit fistulaire, soit le tintement métallique.

Il suffit d'être averti de cette cause d'erreur.

MÉTHODES COMPLÉMENTAIRES D'EXPLORATION PHYSIQUE. — L'emploi méthodique des procédés que nous avons passés en revue suffit d'ordinaire au clinicien; mais, dans les cas obscurs ou difficiles, on ne saurait s'entourer de trop de renseignements : certains autres moyens d'investigations d'une technique moins courante peuvent servir à assurer ou à compléter le diagnostic.

Spirométrie. — Le spiromètre d'Hutchinson permet de mesurer la capacité respiratoire, c'est-à-dire la quantité d'air qu'un sujet peut emmagasiner dans ses poumons et rejeter ensuite par une respiration forcée. Il se compose d'un réservoir d'eau, dans lequel plonge une cloche de verre munie d'un contrepoids et portant une graduation en centimètres cubes; un long tube flexible pénétrant à la partie inférieure du réservoir vient s'ouvrir sous la cloche près de son sommet. Le malade à examiner, après avoir dilaté son thorax par une forte inspiration, souffle par le tube aussi fort et aussi longtemps qu'il peut sans reprendre haleine : l'air introduit sous la cloche la soulève d'une quantité indiquée par la graduation et qui

correspond assez exactement à la capacité visée du sujet examiné.

A l'état normal, cette capacité varie selon l'âge et surtout la taille du sujet; elle est en moyenne de 3 à 4 litres d'air chez l'homme, de 2 à 3 litres chez la femme; elle augmente par l'exercice musculaire et la vie en plein air.

Dans la *phtisie pulmonaire* au début, la capacité vitale (toujours faible chez les prédisposés) diminue d'une façon souvent frappante, et la marche de cette diminution peut servir, avec les autres signes, à apprécier l'allure de la maladie.

Dans l'*emphysème pulmonaire*, elle diminue également, non plus par amoindrissement du volume et de la perméabilité des poumons, mais par distension permanente des alvéoles et accroissement de l'air résidual : le malade est incapable de vider sa poitrine.

Pneumométrie. — Cette méthode a pour but de mesurer la pression sous laquelle l'air pénètre dans les poumons et en est expulsé. On se sert pour cela d'un manomètre ordinaire dont une des branches présente une inflexion horizontale qui communique avec un tube de caoutchouc pourvu à son extrémité libre d'une embouchure en corne (Waldenburg).

Le malade inspire et expire successivement dans l'embouchure appliquée hermétiquement sur ses lèvres, en évitant tout mouvement de succion des joues : la branche non fermée du manomètre offre une graduation qui exprime en millimètres de mercure les variations de la pression et de la dépression respiratoires.

L'énergie inspiratoire (pression négative) serait en moyenne, selon Eichhorst, de 44 millimètres de mercure chez l'homme, de 26 chez la femme; l'énergie expiratoire atteindrait 60 millimètres chez l'homme et 36 chez la femme.

A l'état pathologique, l'énergie inspiratoire est diminuée de bonne heure dans la *phtisie*; dans l'*emphysème*, au contraire, elle persiste, tandis que l'énergie expiratoire s'affaiblit au point de lui devenir inférieure.

Les deux chiffres diminuent sous l'influence de la fièvre et des bains chauds; ils augmentent au contraire à la suite des bains froids, dont on connaît la puissante influence sur la ventilation pulmonaire.

Stéthographie. — Marey, le premier, puis Riegel ont eu l'idée d'étudier la forme, l'amplitude et le rythme des mouvements respiratoires à l'aide des appareils enregistreurs. Une ampoule appliquée sur la paroi thoracique en un point choisi transmet ses oscillations à un style qui les inscrit sous forme d'une courbe continue sur un tambour mis en mouvement par un appareil d'horlogerie.

Gilbert et Roger ont appliqué cette méthode à l'étude des mouvements comparés des deux côtés du thorax dans les épanchements pleuraux (stéthographie bilatérale). Ils ont montré que dans la pleurésie aiguë l'amplitude des mouvements peut être moitié moindre

du côté malade que du côté sain; dans les pleurésies graves, qui se terminent par adhérences généralisées et rétraction du thorax, ces différences, ainsi qu'il était aisé de le prévoir, persistent en grande partie après la guérison.

Radioscopie et radiographie. — L'application des rayons de Rœntgen au diagnostic des maladies de la plèvre et du poumon est encore à ses débuts, et les résultats qu'elle fournit n'ont qu'une valeur provisoire. Pourtant, un grand nombre d'observateurs (Potain, Bouchard, Oudin et Barthélemy, Béclère) ont déjà montré que dans beaucoup de cas l'examen du thorax à l'écran fluorescent et mieux encore la photographie à l'aide des rayons X pouvaient fournir au clinicien des renseignements intéressants.

On a déjà pu mettre en évidence par ce procédé :

L'existence et le siège précis d'un *corps étranger métallique* (une pièce de monnaie par exemple) dans les voies aériennes ;

La présence d'un *épanchement liquide dans la plèvre*, et sa disposition par rapport au poumon ;

Les *déplacements d'organes* à la suite des pleurésies, notamment le refoulement du cœur à droite par un épanchement à gauche (ce déplacement intéresserait l'organe cardiaque tout entier, qui subirait une translation en masse avec le médiastin, au lieu de décrire un arc de cercle par sa pointe, la base restant immobile, selon la doctrine classique);

Les *dislocations* résultant du retrait d'adhérences cicatricielles (entraînement du sac péricardique à droite après résorption d'une pleurésie droite);

La présence d'un *kyste hydatique* et sa situation au-dessus ou au-dessous du diaphragme ;

Enfin l'existence d'*infiltrations tuberculeuses du sommet* du poumon, non accessibles aux moyens ordinaires d'investigation.

Ponctions exploratrices. — Depuis que l'expérience journalière, à l'hôpital et au laboratoire, a démontré la parfaite innocuité d'une ponction *aseptique* avec aspiration modérée, pratiquée dans le poumon sain ou malade, beaucoup d'observateurs ont eu recours à ce moyen, non seulement pour évacuer un épanchement pleural reconnu, mais pour s'assurer de l'existence, du siège, de l'abondance, de la nature enfin de cet épanchement.

Le grand reproche qu'on peut faire à cette méthode est de prêter facilement à l'abus et d'émousser le sens clinique du médecin en le dispensant de tout effort de recherche. Limitée aux cas où la percussion et l'auscultation n'ont pas donné de résultats suffisamment précis, elle peut rendre de grands services.

Elle permet de distinguer sûrement la pneumonie massive et la spléno-pneumonie de la pleurésie avec épanchement, dont ces maladies empruntent parfois tous les signes stéthoscopiques.

Elle procure au bactériologue un échantillon des microorganismes contenus dans la plèvre ou de ceux prédominant dans le poumon : l'inoculation au cobaye du liquide des pleurésies sérofibrineuses fait reconnaître leur nature presque toujours bacillaire ; l'examen microscopique et au besoin la culture du pus dans les pleurésies purulentes, permettent de distinguer les pleurésies à pneumocoques, qui guérissent souvent par ponction simple, des pleurésies à streptocoques et à staphylocoques justiciables seulement de la pleurotomie (Netter).

Dans le pneumothorax, elle fournit le moyen de reconnaître, par le dosage de l'acide carbonique du gaz extrait, si on a affaire à l'une des trois variétés dites *pneumothorax ouvert*, *fermé* ou *à soupape* : la proportion de l'acide carbonique, qui reste au-dessous de 5 p. 100 dans la première variété, s'élève en effet entre 5 et 10 dans le pneumothorax à soupape et dépasse facilement ce dernier chiffre dans le pneumothorax fermé dont le gaz ne se renouvelle pas.

Enfin, en cas de pleurésie enkystée, de gangrène du poumon, de caverne bronchectasique, réclamant l'intervention chirurgicale, la ponction exploratrice sert de guide au bistouri et prévient des tâtonnements qui, en allongeant la durée de l'opération, lui enlèveraient une partie de ses chances de succès.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DE LA TRACHÉE, DES BRONCHES, DU POUMON ET DES PLÈVRES

BRONCHITES

PAR

P. CLAISSE

Médecin des hôpitaux de Paris.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES BRONCHITES. — De tous les grands appareils organiques, l'appareil respiratoire est certes celui qui est exposé aux dangers les plus nombreux. Il est en communication presque directe avec l'air ambiant, dont les modifications thermiques accidentelles peuvent l'impressionner profondément et cela d'une façon parfois si évidente que l'ancienne pathologie rattachait à ces impressions presque toute l'étiologie des bronchites. Ces impressions temporaires, épisodiques, n'ont pourtant qu'une importance restreinte, si on considère le danger permanent qui résulte de l'introduction régulière de germes pathogènes par l'air inhalé. Aucun autre organe n'est exposé au même degré à ces influences microbiennes. Le foie, le rein ne deviennent qu'accidentellement la proie des agents d'infection qui, pour les atteindre, au lieu d'être amenés tout naturellement, doivent suivre une marche rétrograde dans les conduits excréteurs. Le tube digestif est plus exposé à l'action des microbes pathogènes, mais l'intestin ne reçoit les aliments qu'après un séjour dans l'estomac, dont le suc a des propriétés nettement bactéricides. Les bronches, au contraire, reçoivent presque immédiatement et directement un air toujours impur, chargé de germes pathogènes.

L'appareil bronchique est donc exposé au danger intermittent des variations thermiques, ainsi qu'au danger permanent des infections microbiennes (1).

Ce territoire si menacé possède des moyens de défense particulièrement nombreux et puissants.

(1) P. Claisse, L'infection bronchique. Th. de Paris, 1893. — Barthel, *Centralblatt Bakteriologie*, 22 et 27 septembre 1898. — Klipstein, *Zeitschrift für klinische Med.*, 1898, p. 119.

Avant d'arriver aux bronches, l'air inhalé parcourt le trajet sinueux des fosses nasales, du pharynx et du larynx : il peut ainsi modifier sa température qui tend à s'équilibrer avec celle de l'organisme; il se débarrasse d'une partie des poussières ; ce rôle des premières voies respiratoires a déjà été mis en évidence dans les chapitres précédents. Mais cette filtration est incomplète et le torrent aérien est encore bien impur lorsqu'il atteint les bronches. Il se purifie peu à peu en descendant dans le poumon, mais imparfaitement, et l'air qui parvient aux alvéoles pulmonaires est encore chargé de poussières. J'ai pu m'en convaincre en examinant les poumons d'animaux sacrifiés aussitôt après avoir inhalé des poussières de charbon (1). Grâce à ce long parcours et à cette filtration, l'air est de moins en moins dangereux à mesure qu'il aborde des ramifications bronchiques plus fines. L'appareil bronchique est donc destiné non seulement au transit, mais aussi à la filtration de l'air. Il est très différent à ses deux extrémités. Les régions supérieures, en contact avec l'air brut, ont une paroi épaisse formant entre l'air et le parenchyme pulmonaire un véritable matelas d'isolement et présentant une structure complexe. Les régions inférieures, en contact avec l'air filtré, sont minces, de structure simple et intimement unies au parenchyme. Cette distinction en système bronchique supérieur et système bronchique inférieur mérite de nous arrêter, car elle donne la clef de nombreux phénomènes pathologiques.

Le système bronchique supérieur est composé d'une armature à la fois souple et résistante de tissus musculaire, conjonctif, cartilagineux, supportant une muqueuse de structure complexe : les cellules superficielles de l'épithélium (cellules à cils vibratiles, cellules à mucus) reposent sur une couche épaisse de cellules de remplacement; sous cet épithélium, on voit des glandes à mucus, un riche réseau de capillaires sanguins, et un système lymphatique qui communique largement avec les ganglions du médiastin. Enfin, le système bronchique supérieur possède une innervation qui lui permet de se débarrasser par expectoration réflexe ou volontaire des corps étrangers exogènes ou endogènes. Ces diverses parties constituantes concourent à débarrasser les bronches des microbes envahisseurs, arrêtés pour la plupart sur la paroi des plus gros conduits : la filtration de l'air, ainsi exercée par les bronches, préserve l'alvéole pulmonaire contre les germes de l'air inhalé; d'autre part, l'épaisseur et la vitalité des parois préservent les tissus voisins contre les bactéries arrêtées sur la muqueuse : ainsi se trouve écarté le double danger de l'infection par voie aérienne et de l'infection par contiguïté. Sans aborder l'étude détaillée de ces moyens de défense, nous voulons seulement mettre en relief leur multiplicité et leur puissance, pour montrer ensuite par

(1) P. Claisse et O. Josué, Recherches expérimentales sur les pneumoconioses (*Arch. de méd. expér.*, mars 1897).

contraste la simplicité et l'insuffisance de la protection des fines bronches.

Les fines bronches, moins exposées à l'infection, sont en effet moins bien armées contre elle. L'épithélium cilié fait place à un simple revêtement de cellules cylindro-cubiques ; l'appareil sécréteur manque complètement. La défense lymphatique est moins développée. La sensibilité a disparu, et les corps étrangers peuvent stagner sans déterminer de réflexe expulsif. L'armature, simplifiée et amincie, contient en proportions décroissantes des éléments musculaires et conjonctifs irrégulièrement répartis, et n'offre qu'une barrière insuffisante à la pénétration des produits pathologiques.

Cette comparaison entre les extrémités de l'arbre aérien montre les différences considérables qui les séparent. Il existe en somme deux systèmes bronchiques. — Le *système bronchique supérieur*, richement armé contre l'infection toujours imminente, oppose une résistance chronique à un danger permanent. — Le *système bronchique inférieur*, moins menacé à l'état normal, n'oppose à l'infection accidentelle des états pathologiques qu'une résistance rudimentaire.

Cet aperçu général de l'anatomie des bronches permet déjà de concevoir pourquoi, en fait de bronchites, le danger croît à mesure que l'inflammation descend. Limitée au système bronchique supérieur, elle n'est pas redoutable : c'est un épisode local qui se passe en quelque sorte en dehors de l'organisme, puisque les produits morbides sont expulsés, au prix, il est vrai, d'une réaction plus ou moins douloureuse et fatigante, mais sans troubler les échanges respiratoires, sans retentir sur l'état général. Étendue au système bronchique inférieur, l'inflammation devient dangereuse : les conduits capillaires se défendent mal contre la stagnation de produits pathologiques qui entravent la circulation des gaz et qui, d'autre part, livrent aux capillaires sanguins voisins des toxines plus ou moins redoutables, créant ainsi un double danger : danger d'asphyxie, danger d'intoxication.

Au point de vue des effets généraux, la bronchite inférieure peut être comparée à un abcès fermé dont les produits microbiens se répandent dans l'organisme : la bronchite supérieure est un abcès ouvert.

Nous aurons certes à tenir grand compte de la nature du microbe infectant, mais cette notion topographique du territoire enflammé est d'une importance dominante.

Dans cet examen d'ensemble de l'appareil bronchique, nous nous sommes préoccupés des rapports qui peuvent exister entre ce terrain que nous venons de reconnaître et les bactéries de l'air. C'est qu'en réalité on peut affirmer aujourd'hui que presque toute la pathologie des bronches, et tout le chapitre des bronchites en particulier, ressortit à l'infection. Mettons cependant dans un groupe spécial les divers néoplasmes des bronches dont la nature est encore

mal connue, et qui seront étudiés en un autre chapitre avec les néoplasmes pleuro-pulmonaires. Distinguons en outre certains flux bronchiques qui ne sont pas de nature inflammatoire et doivent être séparés des bronchites aussi bien que l'hydrothorax est séparé des pleurésies ; il existe chez les arthritiques, les brightiques, des bronchorrhées qui ne sont pas des bronchites. Ces confusions de termes doivent être évitées, car elles exposent à des erreurs d'interprétation étiologique et thérapeutique.

Ces réserves formulées, on peut constater que toutes les bronchites sont de nature infectieuse. Infection bronchique et bronchite sont deux termes équivalents : l'un désigne la cause, l'autre le résultat.

Ce chapitre d'étiologie générale se réduit donc à l'examen des microbes pathogènes rencontrés dans les diverses bronchites et des causes qui président à leur développement.

Flore microbienne des bronchites. — La flore microbienne des bronchites est encore fort mal précisée. L'imperfection de nos connaissances tient à plusieurs causes, et en particulier à la difficulté que nous éprouvons pour recueillir à l'état de pureté les produits pathologiques des bronchites. Si on examine l'exsudat expectoré, on le trouve forcément souillé par les microbes salivaires, et il devient téméraire d'affirmer que telle bactérie examinée est bien d'origine bronchique et non buccale. Cette difficulté, insurmontable si l'exsudat est fluide et peu consistant, est moindre si, au contraire, le produit, compact et résistant, traverse la bouche sans se mêler à la salive et peut être nettoyé par un lavage prolongé à l'eau bouillie. Il s'ensuit que certaines variétés de bronchite échappent presque au contrôle bactériologique : c'est ainsi que nous pouvons facilement analyser les gros exsudats visqueux d'un rhume banal à sa période de coction, tandis que le produit clair et filant du début n'est expectoré qu'en petite quantité et mêlé à la salive. Or, c'est précisément ce produit pathologique initial dont l'analyse serait importante, puisqu'on y rencontrerait à l'état de pureté la culture pathogène qui plus tard va se mélanger à divers agents d'infection secondaire. Il faudrait donc obtenir un exsudat bronchique non contaminé par la salive. La ponction capillaire du poumon, qui donne des résultats si nets dans les cas où le parenchyme lui-même est infecté, ne peut être utilisée pour les bronchites ; c'est par le plus grand des hasards que la lumière de l'aiguille rencontrerait une cavité bronchique. Le procédé le plus exact consisterait à pratiquer l'examen au laryngoscope et à prélever directement l'exsudat sur les voies aériennes supérieures au moyen d'un tampon stérile, en prenant les précautions nécessaires pour que, dans l'opération, le tampon ne fût pas souillé de salive.

Jusqu'ici cette enquête n'est pas complète et nous n'avons sur

les bronchites bénignes que des renseignements bactériologiques assez vagues.

On connaît mieux les bronchites graves, celles qui se terminent en broncho-pneumonie, puisqu'ici l'examen des pièces d'autopsie permet une technique plus exacte. Encore faut-il tenir compte des infections agoniques et cadavériques qui envahissent si rapidement le larynx béant. On trouvera les renseignements concernant cette partie du sujet à l'article *Broncho-pneumonie*, où le rôle des staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, bacille de Friedländer (1) est particulièrement étudié.

Parmi les divers agents pathogènes des affections pulmonaires, il en est un qui doit être mis en évidence à propos des bronchites, c'est le microbe de la grippe. On sait le polymorphisme de cette affection, et la variété des localisations inflammatoires, mais il n'en est pas moins vrai que le bacille de Pfeiffer est avant tout un microbe des bronches, la bronchite étant la manifestation la plus fréquente de son développement. Meunier (2), qui l'a cherché systématiquement par ensemencement sur gélose sanglante, l'a rencontré fréquemment en culture pure et n'a constaté la surinfection par des agents pathogènes vulgaires, streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, colibacilles, que secondairement, surtout chez des sujets malingres ou tuberculeux.

Le rôle pathogène des bacilles de la diphtérie et de la tuberculose est étudié aux chapitres spéciaux. Ces bacilles peuvent agir directement et créer une bronchite diphtérique, tuberculeuse, mais souvent ils ne font qu'ouvrir la voie à des infections secondaires dont l'importance peut devenir prédominante. Pour ce qui concerne la diphtérie, nous reprendrons l'étude de ce sujet à propos des bronchites membraneuses. Chez les tuberculeux, il existe des infections secondaires multiples, parmi lesquelles Spengler (3) assigne la première place à la streptococcie; la combinaison de grippe et de tuberculose s'observe fréquemment, les deux microbes pouvant jouer, soit le rôle initial, soit celui d'infection secondaire. Duflocq et Ménétrier (4) ont signalé des bronchites pneumococciques chez les tuberculeux.

Plusieurs observations montrent l'action possible de certains microbes longtemps considérés comme inoffensifs, tels le *Proteus vulgaris* (Haedke) (5) et surtout le tétragène. Ce dernier, dont les méfaits divers ont déjà été signalés par Deléarde, Chauffard et Ramon, Faisans, Achard et Castaigne, Apert, etc., a été rencontré par

(1) Silvestrini, Bronchite acuta diffusa da diplobacillo di Friedländer (*Lo Sperimentale*, 1er juillet 1895).

(2) H. Meunier, *Soc. de biol.*, 1897.

(3) Spengler, *Zeitschr. für Hyg. in Infectionskr.*, t. XVIII p. 2.

(4) Duflocq et Ménétrier, Des déterminations pneumococciques pulmonaires sans pneumonie (*Arch. gén. de méd.*, 1890).

(5) Haedke, *Deutsche med. Woch.*, 1898, p. 220.

Carrière (1) à l'état de pureté dans les exsudats d'une bronchite suivie d'accidents multiples qui causèrent la mort. MM. Bosc et Galavielle (2) ont obtenu chez l'animal des infections bronchiques expérimentales par inoculations intratrachéales de ce microbe.

Nous aurons plus loin l'occasion de passer en revue les parasites rencontrés dans les bronchites gangreneuses par Leyden et Jaffé, Bonome, Canali, Lancereaux, Marfan, Luminger, Noïca, etc.; la fétidité des exsudats peut être causée par des agents divers parmi lesquels le colibacille semble prendre la première place.

L'organe qui nous occupe étant au contact de l'air est surtout menacé par des microbes aérobies. Mais dans des conditions variées, l'accès de l'air peut être fermé; la bronche devient une cavité close où peuvent se développer des microbes anaérobies, dont le rôle en pathologie générale est parfois considérable, ainsi que MM. Veillon et Zuber (3) viennent encore de le prouver.

Causes prédisposantes des bronchites. — Les divers agents pathogènes que nous venons d'énumérer jouissent parfois d'une vitalité suffisante pour s'installer d'emblée dans les voies aériennes sans que leur développement soit précédé d'aucun trouble du terrain. C'est ce que l'on observe en particulier dans certaines épidémies de grippe où la cause prédisposante passe au deuxième plan; l'infection éclate même chez des sujets parfaitement sains. Ces bronchites primitives sont d'ordinaire épidémiques.

Bien plus fréquentes sont les bronchites secondaires, précédées et préparées par une tare locale ou générale de l'organisme. De nombreuses conditions sont capables de jouer ce rôle de cause prédisposante.

Les variations de température ont une importance considérable. L'inhalation d'air très chaud, et en particulier de vapeur d'eau, peut produire sur la muqueuse bronchique des lésions favorables au développement ultérieur de germes pathogènes. Le froid est une cause de bronchite si fréquente que les auteurs classiques réservent une place spéciale aux bronchites *à frigore*. Cette action du froid peut être due soit à une altération locale de la muqueuse, soit à une atteinte générale de l'organisme qui devient moins apte aux diverses réactions locales. Cette dernière condition paraît être la plus importante, car la bronchite succède moins souvent à l'inhalation d'air froid qu'à une impression d'ensemble (vêtements trop légers, chute dans l'eau, etc.).

C'est par un mécanisme analogue, par une action locale et générale simultanées, que peut s'expliquer le rôle prédisposant de diverses intoxications, en particulier l'intoxication alcoolique. L'élimination de l'alcool par les voies aériennes crée une irrita-

(1) Carrière, *Revue médicale*, 1898, p. 249.
(2) Bosc et Galavielle, *Soc. de biol.*, 29 octobre 1898.
(3) Veillon et Zuber, *Arch. de méd. exp.*, 1898, p. 517.

tion locale éminemment favorable aux infections microbiennes.

On peut rapprocher de ces bronchites toxiques celles qui succèdent aux auto-intoxications, en particulier certaines bronchites brightiques ainsi que la bronchite diabétique. Cette dernière est due à la composition spéciale des humeurs : les germes pathogènes se développent en effet avec une facilité remarquable dans les milieux sucrés ; on sait combien sont fréquentes et redoutables les suppurations du tégument à la suite d'inoculations accidentelles chez les diabétiques : il est donc tout naturel que les divers microbes qui pénètrent continuellement dans les voies aériennes, le bacille tuberculeux et les divers saprogènes entre autres, trouvant un terrain à leur convenance, déterminent si souvent chez les diabétiques des bronchites qui seront souvent purulentes ou gangreneuses ou tuberculeuses.

Toutes les maladies infectieuses prédisposent à la bronchite, par dépréciation générale de l'organisme. Quelques-unes déterminent en outre sur les voies respiratoires supérieures des lésions congestives ou ulcéreuses qui servent de point d'appel. La diphtérie, la coqueluche, la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde, la syphilis, par des altérations variées qui sont étudiées en détail aux chapitres spéciaux, préparent l'infection bronchique, une bronchite banale venant se greffer sur les lésions spécifiques des voies aériennes. On peut, en somme, considérer la prédisposition aux bronchites conférée par ces diverses maladies comme la résultante non pas d'une infection microbienne spéciale, mais bien d'une localisation morbide élective sur les voies respiratoires.

Parmi les causes prédisposantes des bronchites, on doit attacher la plus grande importance aux conditions physiologiques qui troublent l'expectoration. Un simple rhume se transforme facilement en bronchite si l'exsudat n'est pas régulièrement expulsé ; la stagnation des produits morbides favorise l'extension inflammatoire aux fines bronches. Or cette stagnation peut résulter de causes variées. Elle est particulièrement redoutable chez l'enfant et le vieillard. L'enfant ne sait pas expectorer : l'éducation du réflexe expulsif n'est guère suffisante que vers la cinquième année; avant cet âge, la toux est incomplète, elle se borne à des mouvements convulsifs réflexes qui ont pour effet de déplacer seulement la masse d'exsudat sans l'expulser complètement ; ces mouvements réflexes ne sont pas suivis des mouvements volontaires qui chez l'adulte viennent compléter la quinte et débarrasser l'organisme des produits morbides simplement mobilisés par la toux. Chez le vieillard, la stagnation des exsudats tient à la diminution de la sensibilité. Le vieillard n'a plus aussi délicate la sensation de corps étranger et les produits de sécrétion s'accumulent en abondance dans les bronches, avant de déterminer la toux. La même condition se trouve réalisée dans tous les états adynamiques et marastiques où la sensibilité des muqueuses est diminuée, en particulier

chez les typhiques. C'est à ce défaut d'expectoration que tient la fréquence et la gravité spéciale de la bronchite de l'enfant et du vieillard.

BRONCHITES AIGUËS.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les autopsies de bronchite pure sont très rares. On trouve presque toujours associées aux lésions bronchiques diverses altérations du parenchyme pulmonaire, des placards d'emphysème, des foyers de broncho-pneumonie, etc. De toutes ces lésions une seule ressortit directement à la bronchite, c'est l'atélectasie, ou état fœtal de certaines portions du poumon qui, correspondant à une bronchiole obstruée, se sont condensées, durcies, par privation d'air, mais peuvent encore reprendre leur aspect normal si on les insuffle. Cette lésion elle-même aura mieux sa place au chapitre *Broncho-pneumonie.* Nous ne nous occuperons ici que de l'altération des bronches. Les meilleurs types d'étude sont fournis par la bronchite capillaire des enfants, qui tue sans avoir eu le temps de s'étendre au parenchyme, et cela avec une telle rapidité que l'on peut surprendre en pleine évolution le processus anatomique aux divers étages du réseau aérien.

Système bronchique supérieur. — Les lésions de la trachée et des grosses bronches sont habituellement assez inégales, réparties en plaques, en îlots irréguliers. On voit certaines parties conserver leur aspect lisse et leur coloration normale, tandis que d'autres ont une teinte rougeâtre, une surface dépolie, inégale; parfois même existent des foyers ulcéreux superficiels, très rares dans les bronchites simples où Fauvel les a signalés. L'état catarrhal, érosif, ulcéreux, sont trois degrés de lésions, associés en proportions variables, auxquels correspondent des dispositions histologiques très distinctes.

La bronchite catarrhale simple se caractérise par le gonflement des cellules caliciformes qui, en s'élargissant, compriment et refoulent les cellules ciliées. On constate en outre une distension plus ou moins marquée des capillaires sanguins de la muqueuse.

A l'état érosif correspond la desquamation de la couche épithéliale superficielle, qui tombe en palissade et se retrouve ainsi dans les exsudats. Les cellules de remplacement prolifèrent et forment une couche d'éléments arrondis ou polygonaux à gros noyau beaucoup plus épaisse qu'à l'état normal. Les couches profondes de la muqueuse sont envahies par des traînées de leucocytes qui par places s'insinuent entre les arcs cartilagineux et les dépassent, formant en certains points une couronne aux culs-de-sac glandulaires. Ceux-ci sont fréquemment altérés : la séparation de leurs cellules est moins nette, leurs noyaux se colorent mal.

A un troisième ordre de lésions correspond la chute et la disparition

des cellules de remplacement et les divers phénomènes de nécrose superficielle qui peuvent modifier profondément la texture de la muqueuse bronchique : on voit même parfois les leucocytes envahir les fibres musculaires ou se réunir en foyers de suppuration sous-muqueux. Ces lésions profondes, exceptionnelles dans les bronchites aiguës, prennent, au contraire, dans les bronchites chroniques une importance que nous signalerons à propos de la bronchectasie.

Ces divers états ont des conséquences variées. L'état catarrhal n'est que l'exagération d'un état physiologique et n'entraîne aucune modification de structure. Mais il n'en est pas de même pour les phénomènes inflammatoires qui dépassent la muqueuse et atteignent l'armature fibro-musculaire. La sclérose étant l'aboutissant naturel de toute inflammation prolongée, on conçoit comment les foyers érosifs et gangreneux exposent à de graves altérations de la bronche, soit à des rétractions fibreuses qui diminuent le calibre du conduit, soit, au contraire, à des dilatations dont nous aurons à examiner la genèse et les conséquences.

Système bronchique inférieur. — Quand la bronchite envahit les fines bronches, elle traduit sa présence par des modifications macroscopiques très appréciables. Parfois elle détermine de petits foyers suppurés décrits par Fauvel (1) sous le nom de grains jaunes. Mais d'ordinaire on constate simplement l'obstruction des conduits par des exsudats blancs ou jaunâtres plus ou moins spumeux. L'étendue des zones oblitérées est des plus variables. Parfois il existe une telle quantité de mucus que tout le réseau des fines bronches est envahi : il y a en quelque sorte inondation bronchique. C'est là le véritable catarrhe suffocant, produisant la mort par asphyxie.

Mais, en examinant avec attention les poumons d'assez nombreux enfants morts de bronchite capillaire, je n'ai rencontré que rarement cette oblitération diffuse du réseau aérien. Dans la plupart des cas, les zones obstruées ne sont pas assez étendues pour justifier cette dénomination de catarrhe suffocant. Une grande partie du champ respiratoire reste libre ; on voit des fusées inflammatoires partir irrégulièrement dans diverses directions, obéissant le plus souvent aux lois de la pesanteur et respectant les zones antéro-supérieures. On trouve ainsi, dans un même lobe, surtout aux bases, tout un territoire bronchique obstrué, alors que le voisin reste indemne. On peut donc, au point de vue des constatations macroscopiques, diviser les bronchites capillaires en deux variétés : 1° bronchite capillaire diffuse ; 2° bronchite capillaire partielle. La première tue par asphyxie mécanique ; la cause de la mort apparaît évidente à l'autopsie. La deuxième tue par un procédé d'intoxication microbienne que nous aurons à déterminer.

(1) Fauvel, Recherches sur la bronchite capillaire. Th. de Paris, 1840.

Si l'on examine au microscope les fines bronches envahies, on constate divers degrés d'altérations épithéliales. Les cellules cylindro-cubiques prennent d'abord des formes irrégulières, polygonales ou arrondies, puis elles se détachent, laissant à nu la paroi et tombent dans la cavité. On voit parfois la bronche, complètement privée de son revêtement, comblée par un exsudat dans lequel se trouvent des cellules épithéliales modifiées, des leucocytes, et où les colorations microbiennes mettent en évidence les agents d'infection. Autour de ces bronchioles privées d'épithélium, on rencontre souvent des microbes qui, ne trouvant plus d'obstacle, envahissent le parenchyme avoisinant.

FORMES CLINIQUES. — Nous étudierons séparément, suivant l'usage établi, la *bronchite des grosses bronches* ou *trachéo-bronchite* et la *bronchite capillaire*, bien que ce ne soient que deux étapes d'un même processus.

TRACHÉO-BRONCHITES.

SYMPTOMATOLOGIE. — La plupart des bronchites ont leur siège initial dans les voies respiratoires supérieures; leur première étape est la trachéo-bronchite. Cette étape est parfois vite parcourue et l'invasion peut s'étendre, presque d'emblée, jusqu'aux fines bronches. Mais d'habitude, la phase trachéo-bronchique a une durée appréciable; souvent même c'est à elle que se borne toute l'affection. La forme la plus commune de trachéo-bronchite est la bronchite dite *à frigore*, qui peut être prise comme type de description des bronchites aiguës.

L'affection débute presque toujours par un coryza intense, produisant un liquide d'abord clair, bientôt jaune verdâtre. Dès ce moment, on constate une hypérémie pharyngée manifeste, avec des granulations plus ou moins apparentes, souvent disposées en traînées verticales sur les côtés du pharynx. Le malade éprouve un peu de dysphagie, puis une gêne, une sécheresse dans la gorge; bientôt la toux apparaît et la voix devient rauque. Cette phase d'invasion bronchique est d'ordinaire la plus pénible. Il existe fréquemment une sensation de brûlure, parfois très cuisante, qui se prolonge le long du sternum et qui s'exagère par les mouvements de déglutition. La phonation même peut être si douloureuse que les malades sont forcés de parler à voix basse. Les quintes de toux sont déchirantes, exagèrent la cuisson et provoquent la rougeur et la transpiration de la face.

Cette toux est sèche, quinteuse et n'entraîne, au prix de pénibles efforts, qu'une petite quantité de mucosités claires et filantes. Le catarrhe n'est pas établi : c'est la période de crudité, suivant l'expression consacrée. A l'auscultation on perçoit, surtout en arrière, vers le hile, des râles sibilants ou ronflants.

Ces divers troubles s'accompagnent de frissons, de malaises plus ou moins marqués, d'un état saburral et fébrile léger. Il est d'ailleurs exceptionnel dans les bronchites simples, non épidémiques, de constater une fièvre élevée.

Au bout de deux ou trois jours, les caractères de la toux et de l'expectoration se modifient. La toux devient plus bruyante, grasse, les quintes sont moins longues et se terminent par l'expulsion de crachats épais, compacts, blancs ou jaunâtres; on trouve à l'auscultation des râles muqueux et sibilants ; c'est la période de maturité. A ce moment, la douleur a disparu ou du moins a beaucoup diminué. Le malaise est moins marqué et la fièvre a disparu. Pendant quelques jours va persister cette toux grasse et cette expectoration muco-purulente, puis tout rentre dans l'ordre; la durée totale est environ d'une semaine.

A côté de cette forme moyenne de trachéo-bronchite, existent de nombreuses variétés. Les formes abortives, simple ébauche de bronchite, s'arrêtent à la période congestive du début, et n'aboutissent pas au catarrhe, produisant seulement quelques jours de toux sèche et de malaise. Des formes catarrhales, qui s'observent surtout chez les sujets prédisposés par de nombreuses attaques antérieures, donnent lieu à la production d'exsudats, parfois si abondants que le sujet a, plusieurs fois par jour, des sortes de vomiques, surtout au réveil. Cette forme catarrhale se prolonge d'ordinaire et devient facilement chronique.

PRONOSTIC. — La trachéo-bronchite est une affection bénigne; elle n'est jamais grave par elle-même. Néanmoins, il faut toujours surveiller de près le malade, car la bronchite peut se capillariser, et devenir dès lors fort dangereuse. C'est à quoi sont exposés les enfants et les vieillards en particulier. Les adultes eux-mêmes sont menacés dans certaines épidémies de grippe, comme on l'a vu en 1889, où la trachéo-bronchite la plus simple en apparence devenait, au bout de quelques jours, une broncho-pneumonie, surtout dans les rechutes. Diverses tares organiques viennent aussi assombrir le pronostic : chez les diabétiques, la trachéo-bronchite est parfois le prélude de broncho-pneumonies graves ou de gangrènes bronchiques; si le sujet présente des stigmates ou des antécédents tuberculeux, on peut craindre que la trachéo-bronchite ne soit que le signal d'une tuberculisation pulmonaire. Ces quelques exemples prouvent que l'on ne doit pas se borner à formuler le diagnostic de trachéo-bronchite, et que le pronostic ne peut être sérieusement établi qu'à condition d'avoir soigneusement examiné le malade.

DIAGNOSTIC. — Le mode de début de l'affection, les troubles fonctionnels si marqués qui la caractérisent rendent facile le

diagnostic de trachéo-bronchite. L'existence d'accidents inflammatoires des premières voies respiratoires, coryza, pharyngite, laryngite, permet seule, selon G. Sée, d'affirmer le diagnostic de bronchite simple, *à frigore*. En l'absence de ces troubles prémonitoires, on doit toujours penser à la possibilité d'une lésion locale, telle que foyer tuberculeux, syphilide secondaire ou tertiaire, etc., ou d'une tare organique telle que le diabète.

Une fois le diagnostic établi, il importe de suivre attentivement l'évolution et de préciser le siège des lésions. A ce point de vue, l'examen du tracé thermique est fort utile : l'élévation de la courbe fait craindre l'invasion des bronchioles et du parenchyme, l'auscultation permet de reconnaître par divers moyens étudiés plus loin.

BRONCHITE CAPILLAIRE.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'exsudat pathologique n'est pas dangereux tant qu'il est contenu dans les grosses bronches dont il n'arrive jamais à boucher complètement la cavité. Mais s'il parvient aux fines bronches, il les oblitère complètement, et, en ces conduits de petit calibre, obéissant mal aux lois de la pesanteur contrariées par celles de la capillarité, peut s'étendre dans toutes les directions, fusant vers les diverses portions du poumon. Il se produit ainsi, dans certains cas, une obstruction bronchique assez considérable, une diminution du champ respiratoire assez marquée pour que l'hématose devienne insuffisante et que l'asphyxie se déclare. C'est là une sorte d'inondation bronchique, conséquence mécanique de la bronchite capillaire, qui justifie parfaitement la dénomination de catarrhe suffocant.

Mais à côté de ce rôle mécanique des exsudats inflammatoires, il existe, dans les bronchites capillaires, un autre facteur pathogène, l'intoxication. Le pouvoir toxique des sécrétions bronchiques avait déjà été entrevu par Beau (1). M. Hayem (2), dès 1869, est d'avis que certains symptômes des bronchites sont dus aux « altérations du sang par des poisons morbides ».

L'idée du rôle toxique des produits bronchiques, suggérée aux observateurs par l'analyse des manifestations cliniques, ne pouvait être confirmée que par l'application des méthodes bactériologiques. On peut maintenant affirmer que certains symptômes de la bronchite capillaire ne relèvent pas de l'asphyxie mécanique, mais bien d'une toxémie microbienne. Les microbes des exsudats sont inactifs tant que ceux-ci sont contenus dans les grosses bronches, en raison de la muqueuse épaisse qui leur oppose une barrière impénétrable. Si, au contraire, ces mêmes microbes parviennent aux fines bronches, les phénomènes infectieux apparaissent. Ces accidents ne sont pas

(1) Beau, *Journ. de méd.*, t. 1, 1843, p. 146.
(2) Hayem, Des bronchites. Th. de Paris, 1869.

dus au passage des microbes eux-mêmes dans le sang ; la mise en culture de sang et de divers parenchymes donne rarement des résultats positifs. Il s'agit donc, non pas d'une septicémie, mais bien d'une toxémie. Les poisons microbiens dialysent à travers la paroi mince des fines bronches et se répandent dans l'organisme. Ce fait est confirmé par l'expérimentation (1).

Il existe en somme, parmi les signes de la bronchite capillaire, deux ordres de phénomènes ; les uns, mécaniques, proviennent de l'obstruction des bronches ; les autres, toxiques, tiennent au passage de poisons microbiens à travers la paroi bronchique. Le plus souvent, ces deux sortes de symptômes, d'origine mécanique ou toxique, existent combinés et associés dans un même cas. Néanmoins, comme ils possèdent une certaine indépendance, je crois utile de décrire deux formes distinctes de bronchite capillaire : une forme catarrhale et une forme toxique.

Forme catarrhale. — L'affection débute ordinairement par un simple rhume. C'est d'abord une trachéo-bronchite bénigne, sans phénomènes généraux. Au bout de quelques jours, alors que l'on devrait observer la détente qui caractérise la période de maturité, on constate au contraire que la respiration devient plus fréquente, plus gênée. En outre des gros râles des premiers jours, bruyants mais peu nombreux, on perçoit, par places, de petites bouffées de râles muqueux, fins, sous-crépitants, aux deux temps de la respiration, qui trahissent l'invasion des fines bronches. La fièvre s'allume, mais peut rester modérée, au-dessous de 39°. L'affection peut rétrocéder, les mucosités disparaissent et cette bronchite capillaire bénigne se termine par une guérison complète. C'est là une forme catarrhale bénigne qui s'observe très souvent.

Dans d'autres cas, surtout chez les enfants, les exsudats deviennent si nombreux qu'ils encombrent le poumon et donnent lieu aux phénomènes dramatiques du *catarrhe suffocant.* On voit l'enfant assis sur le lit, les mains crispées sur les draps, la tête relevée, réagissant contre l'asphyxie par ses muscles inspirateurs accessoires. Le visage trahit une extrême angoisse. Il est cyanosé. Les narines sont dilatées et battantes.

A l'auscultation, on trouve par places une pluie de râles fins, en d'autres points un silence respiratoire relatif tenant à une obstruction complète d'un territoire bronchique. On assiste aux progrès rapides d'une asphyxie, contre laquelle le sujet lutte d'abord énergiquement, jusqu'au moment où les forces le trahissent et où il tombe dans le coma. La rapidité extrême, l'inégalité du pouls, les pauses plus ou moins longues de la respiration annoncent une fin prochaine.

(1) P. Claisse, L'infection bronchique. Th. de Paris, 1893.

Telle est la forme catarrhale grave, asphyxie de cause mécanique, sorte d'inondation bronchique ; les phénomènes généraux, la fièvre sont ici très modérés. C'est à cette forme que doit être réservé le terme de catarrhe suffocant.

Forme toxique. — La forme toxique apparaît dans des conditions variées. Souvent elle succède à la forme précédente, et l'on assiste à une modification, une aggravation plus ou moins rapide d'une bronchite catarrhale. Dans d'autres cas, elle éclate d'emblée, ou succède à une phase trachéo-bronchique très brève. C'est ce que l'on observe en particulier chez les enfants au cours de la rougeole ou de la coqueluche, chez les adultes plus rarement dans certaines épidémies de grippe.

Parfois, l'attention n'est pas dès l'abord éveillée par des troubles respiratoires, mais bien par des phénomènes généraux. On voit par exemple, dans la convalescence d'une rougeole, la fièvre remonter subitement à 39°, 40°, accompagnée d'un malaise, d'une prostration extrême.

La respiration n'est plus ici aussi bruyante et rapide que dans la forme catarrhale. Elle devient incomplète, irrégulière. Le rythme, accéléré jusqu'à 60 et plus par moments, se ralentit à d'autres, reproduisant parfois le type de Cheyne-Stokes. La toux est faible, sèche et peu fréquente. Les signes d'auscultation sont modérés. On trouve, çà et là, quelques zones de râles sibilants ou sous-crépitants, avec un souffle constant des bronches, dû à une légère adénopathie concomitante.

Le cœur prend le rythme fœtal.

Le faciès a rapidement changé. Le teint est pâle, mat, la figure amaigrie est marbrée de taches rouges et violettes. Les yeux se sont excavés. Un cercle violacé les entoure. Les cornées sont ternes, la tension oculaire est diminuée. Les pupilles sont ordinairement rétrécies ; le myosis est souvent extrême. C'est en somme le faciès des intoxications graves.

Il existe souvent un délire léger ; parfois même apparaissent des accidents de méningisme.

A ce syndrome toxique, ajoutons les manifestations cutanées qui s'observent assez souvent (1). Elles sont polymorphes, purpuriques, érythémateuses, papuleuses, siègent surtout au pli du coude, à l'avant-bras, à la face interne des cuisses, procèdent par poussées successives. La signification de ces exanthèmes avait déjà été entrevue par Trousseau qui, faisant allusion à la parenté pathologique des éruptions cutanées des fièvres éruptives et des intoxications (opium, balsamiques, mercure, etc.), écrit : « Dans un cas comme dans l'autre, c'est toujours une matière morbifique mise en contact avec le sang qui, cheminant avec lui, se présente aux divers émonctoires, et produit une irritation qui se traduit par des éruptions. » Les termes ont

(1) Hutinel, Note sur quelques érythèmes infectieux (*Arch. gén. de méd.*, 1892).

changé, l'idée reste la même : la matière morbifique s'appelle aujourd'hui toxine.

La courbe de température permet d'apprécier l'évolution morbide. Elle reste plusieurs jours très élevée, atteignant parfois 41 et même 42°; avec des rémissions matinales de 1 à 2 degrés. Puis elle descend progressivement à mesure que s'amendent les divers symptômes. Dans les cas mortels, l'hyperthermie persiste jusqu'à la fin. La période ultime est annoncée par le ralentissement et l'irrégularité des mouvements respiratoires. Les battements du cœur deviennent sourds et désordonnés.

La durée moyenne de ces formes graves est de cinq jours. On observe, chez les enfants, des cas suraigus où l'évolution totale se fait en moins de deux jours.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la bronchite capillaire est d'ordinaire assez facile. Les troubles respiratoires, les signes généraux sont assez accusés pour que l'affection soit difficilement méconnue.

La trachéo-bronchite simple peut parfois simuler la bronchite capillaire, si par exemple les quintes de toux ont déterminé un état spasmodique du larynx, avec oppression et accélération du rythme respiratoire. On doit alors tenir grand compte du tracé thermique. L'auscultation, comme l'a montré Graves (1), dissipe les doutes. C'est non seulement sur la qualité des râles, mais surtout sur leur nombre qu'on doit se fonder. Des bruits variés et multiples perçus en une zone restreinte ne peuvent être attribués qu'aux fines bronches, dont plusieurs peuvent se trouver à la fois dans l'aire d'auscultation. On arrive ainsi à se convaincre que l'inflammation a dépassé les grosses bronches, où les bruits plus sonores, il est vrai, sont par contre moins nombreux.

Il importe en outre de rechercher si le parenchyme pulmonaire n'est pas envahi, si la bronchite n'est pas devenue une broncho-pneumonie. La palpation et la percussion, qui n'étaient d'aucun secours pour une simple bronchite, prennent alors une importance majeure et viennent compléter les résultats fournis par l'auscultation. L'exagération des vibrations thoraciques, la submatité, le souffle prouvent qu'il ne s'agit plus d'une bronchite pure.

Ce que nous venons de signaler ne constitue, somme toute, que des difficultés d'interprétation. Il existe des cas où la nature même du mal peut être méconnue. Nous avons vu combien sont modérés les troubles respiratoires dans certaines formes toxiques : pour peu que survienne en outre un incident important, tel que délire, convulsions, vomissements, le diagnostic pourra s'égarer, et l'on attribuera aux méninges, au tube digestif, etc., les autres phénomènes observés chez

(1) Graves, Clinic. lect. on the pract. of med., 1848. Trad. Jaccoud, 1863.

le malade. C'est ainsi que parfois, surtout chez les enfants, faute de renseignement précis sur le mode de début, faute d'un examen attentif de l'appareil respiratoire, on peut porter le diagnostic de méningite, de gastro-entérite, alors qu'il existe une bronchite capillaire. Cette erreur est particulièrement difficile à éviter chez les sujets affaiblis, dont les réactions fébriles sont moins franches. Chez les athrepsiques, entre autres, il n'est pas rare de constater de l'hypothermie au cours de bronchites capillaires, ainsi que l'ont montré Parrot et Hutinel (1). En pareil cas, le diagnostic repose surtout sur l'auscultation. Il en est de même pour les vieillards chez qui la toux et la dyspnée sont modérées ; l'adynamie est précoce et le malade meurt après quelques jours de fièvre hectique.

Nous n'avons en vue, dans ce chapitre, que les bronchites capillaires simples, franches, celles qui résultent d'une infection bronchique descendante propagée régulièrement des gros troncs aux petits rameaux. Il existe en outre des bronchites partielles, nées sur place, à l'occasion d'une lésion circonscrite du poumon, lésion tuberculeuse, syphilitique, cancéreuse, etc. Ces bronchites capillaires, qui seront étudiées ailleurs, sont le plus souvent subaiguës ou chroniques. Mais elles sont aussi capables d'une extension rapide et d'une évolution aiguë (Voy. *Tuberculose pulmonaire*). Aussi doit-on toujours, en formulant un diagnostic de bronchite capillaire, se préoccuper de l'étiologie et rechercher attentivement les divers stigmates qui peuvent révéler une cause spécifique. L'examen des crachats est à ce point de vue particulièrement instructif. Il est indispensable lorsqu'on soupçonne la tuberculose. On était jusqu'ici privé de ce moyen de contrôle chez l'enfant, puisque l'enfant n'expectore pas. H. Meunier (2) vient de montrer le parti qu'on peut tirer de l'examen des crachats extraits de l'estomac. Ce procédé, très simple, peut rendre de grands services en pathologie infantile.

PRONOSTIC. — Le pronostic est toujours grave. L'invasion des fines bronches témoigne ou d'une extrême virulence microbienne, ou d'une faible défense organique. Ce sont là deux éléments dont il faut tenir également compte dans les prévisions.

Il faut d'abord apprécier l'état de résistance du sujet.

Il se trouve évidemment dans les plus mauvaises conditions si la bronchite survient au déclin d'une fièvre typhoïde, d'une coqueluche grave, d'une maladie quelconque qui a épuisé les réserves.

La constatation d'une tare organique locale, telle qu'emphysème pulmonaire, cardiopathie, vient encore assombrir le pronostic. On s'explique donc que chez des vieillards débiles, artério-scléreux,

(1) Hutinel, Les températures basses centrales. Th. agrég. 1880.

(2) H. Meunier, Bacilloscopie des crachats extraits de l'estomac. Congrès de la tuberculose, 29 juillet 1898.

emphysémateux, la bronchite capillaire soit presque toujours mortelle.

La virulence du microbe explique le caractère meurtrier de certaines bronchites capillaires épidémiques, telles qu'on en observait autrefois dans les hôpitaux d'enfants, telles encore qu'elles se sont montrées dans certaines épidémies de grippe. La notion d'épidémicité doit donc être utilisée pour le pronostic.

BRONCHITES CHRONIQUES.

FORME COMMUNE.

Le terme de bronchites chroniques a une signification très vague. La chronicité est un caractère commun à diverses variétés de bronchite qui sont d'ailleurs fort distinctes au point de vue de leurs origines et de leurs conséquences.

ÉTIOLOGIE. — L'inflammation chronique des bronches peut tenir, soit à une disposition anatomique spéciale qui s'oppose à la guérison complète, soit à la persistance d'une cause irritante.

L'irritation prolongée résulte habituellement d'une condition hygiénique défectueuse. C'est ainsi que, chez les alcooliques, l'exhalaison permanente de produits volatils, en irritant la muqueuse des bronches, favorise la culture des agents pathogènes. L'inhalation de diverses poussières, charbon, plâtre, etc., est une cause fréquente de bronchites chroniques qui seront étudiées à propos des scléroses pulmonaires.

Ces inflammations chroniques peuvent aussi résulter des propriétés biologiques spéciales de certains germes dans l'organisme humain. Il existe plusieurs variétés de bronchites spécifiques chroniques se rattachant à l'histoire de la tuberculose, de l'aspergillose, de la syphilis : elles seront décrites ailleurs.

Nous ne nous occuperons ici que des bronchites chroniques simples, qui résultent de conditions anatomiques spéciales. Elles sont habituellement le résultat d'une bronchite aiguë grave, et surtout d'une série de bronchites qui ont fini par troubler la nutrition de l'épithélium. Nous avons déjà vu que dans certaines bronchites aiguës intenses les couches profondes de la muqueuse, les capillaires sanguins, le réseau lymphatique, les glandes à mucus peuvent être altérés, et que la réparation n'est pas toujours complète. Le processus de sclérose peut intervenir et modifier profondément la structure des tissus. Bronchite chronique et bronchite scléreuse sont deux termes équivalents. On conçoit dès lors que la bronchite chronique obéisse aux lois générales de la sclérose. Exceptionnelle chez l'enfant, rare chez l'adulte, elle est presque l'apanage de la vieillesse.

Chez l'enfant, on la constate à la suite de bronchites aiguës graves et rebelles, après la coqueluche, la rougeole. Encore doit-on toujours, en pareil cas, soupçonner l'intervention du bacille tuberculeux. Elle existe souvent chez les adénoïdiens, en raison des conditions respiratoires spéciales et de l'infection des voies supérieures entretenue par les végétations.

Chez l'adulte, elle résulte aussi d'une atteinte aiguë profonde répétée (coqueluche, asthme), à moins que l'organisme n'ait été spécialement préparé par certaines perturbations qui le rendent comparable à l'organisme sénile au point de vue de la sclérogenèse (alcoolisme, goutte, arthritisme, etc.).

Enfin, chez le vieillard, la bronchite chronique est particulièrement fréquente en raison de la tendance que possèdent vers cet âge les inflammations aiguës à subir la transformation scléreuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'autopsie, on trouve toujours la bronchite chronique accompagnée de lésions du parenchyme : emphysème des bords antérieurs, congestion des bases, noyaux d'une broncho-pneumonie terminale, etc.

Les bronches sont élargies. A cette dilatation généralisée et cylindrique du réseau s'ajoutent souvent des dilatations partielles olivaires ou ampullaires. Les parois sont épaissies, résistantes; elles émettent de place en place des bandes scléreuses plus ou moins épaisses qui se perdent dans le parenchyme. Leur surface, revêtue de mucosités, ne présente pas habituellement d'altérations macroscopiques. Mais au microscope on constate des altérations épithéliales analogues à celles des bronchites aiguës ; de plus, la couche profonde de la muqueuse est épaissie, formée de tractus de tissu conjonctif adulte, parsemée de nappes embryonnaires. — Les fibres musculaires sont souvent altérées, disjointes, remplacées par du tissu conjonctif.

Dans certains cas, on trouve des lésions gangreneuses, caractérisées par l'aspect inégal, granuleux, la teinte gris rosé de la muqueuse, la fétidité et l'abondance des exsudats. Ces lésions ont parfois un siège électif sur les terminaisons bronchiques.

Dans ces gangrènes des bronches, on constate au microscope que l'épithélium a disparu ; on voit les autres éléments de la muqueuse profondément altérés, les couches superficielles nécrosées.

Au chapitre des bronchites chroniques appartiennent en outre la bronchectasie, le rétrécissement trachéo-bronchique, la lithiase bronchique, ainsi que certaines bronchites membraneuses. Mais ces affections ont une physionomie si spéciale qu'il est utile de les décrire à part.

SYMPTOMATOLOGIE. — La bronchite n'est pas chronique d'emblée ; elle succède à une série de poussées inflammatoires qui perdent

peu à peu leur caractère d'acuité, deviennent moins douloureuses mais plus durables. Peu à peu le malade en arrive à cette situation si pénible où la moindre imprudence, un écart brusque de température devient prétexte à bronchite. A peu près valides en été, de tels malades sont en proie tout l'hiver à des accidents respiratoires, ou ne les évitent qu'au prix de précautions minutieuses.

Ces accidents sont d'ailleurs assez variables.

Tantôt c'est une trachéo-bronchite à la période de maturité qui se prolonge indéfiniment avec sa toux grasse, l'expectoration abondante de gros crachats compacts, blancs ou jaunâtres, habituellement inodores. Le malade vide ses bronches plusieurs fois par jour, surtout au réveil, et à cette condition supporte assez bien cette hypersécrétion morbide. L'expectoration, insuffisante au contraire chez un vieillard affaibli, entraîne des troubles généraux consécutifs à la résorption des exsudats et une dyspnée proportionnée à la diminution du champ respiratoire. C'est en pareil cas une dyspnée intermittente, cessant à l'occasion d'une abondante expectoration.

Dans d'autres cas, la toux, plus sèche et quinteuse, aboutit, au prix d'efforts prolongés, à l'expulsion de petites mucosités plus denses, adhérentes, globuleuses : c'est le *catarrhe sec* de Laënnec.

Les phénomènes stéthoscopiques dépendent avant tout de la quantité d'exsudats contenus dans les bronches, et par suite sont chez un même sujet essentiellement variables, les gros râles sibilants ou humides pouvant disparaître après une abondante expectoration. Ils sont liés en outre à l'adjonction si fréquente de lésions pulmonaires, emphysème, sclérose, et en particulier de ces bouffées congestives auxquelles les bronchitiques sont si sujets qu'on a décrit une *forme congestive* de bronchite chronique (Ferrand) (1).

ÉVOLUTION. — La bronchite chronique peut s'amender surtout si le sujet n'est pas trop âgé et s'il est mis dans de meilleures conditions hygiéniques. Souvent elle reste plusieurs années stationnaire, avec amélioration l'été et rechutes l'hiver. A la longue apparaissent les diverses lésions pulmonaires signalées, qui ont elles-mêmes leur retentissement sur le cœur. De sorte que la cardiopathie est l'avenir menaçant réservé aux sujets atteints de bronchite chronique.

Dans cette longue évolution, les accidents aigus sont toujours à redouter. A l'occasion d'un simple refroidissement peut survenir une infection suraiguë, une broncho-pneumonie grave. — Plus que tout autre, le sujet est en danger lors d'une épidémie de grippe; l'on sait combien furent nombreuses en 1889 les broncho-pneumonies mortelles chez les vieillards atteints d'un catarrhe chronique.

Parmi les incidents qui peuvent survenir, il faut signaler tout par-

(1) Ferrand, Leçons cliniques sur les formes et le traitement des bronchites. Paris, 1888.

ticulièrement l'apparition de phénomènes putrides. Tantôt il s'agit d'une simple transformation des exsudats qui prennent pour quelques jours une odeur fade, parfois même une fétidité repoussante, sans que l'état du malade en soit modifié. Tantôt c'est un épisode plus sérieux qui, sous le nom de *bronchite putride*, *bronchite fétide*, *gangrène des extrémités bronchiques dilatées*, *gangrène curable des poumons*, a attiré depuis Laënnec l'attention de nombreux observateurs, entre autres Briquet, Dittrich, Lasègue, Laycock, Traube, Lancereaux, Rendu (1). Au cours d'un catarrhe bronchique, les sécrétions changent de caractère; elles deviennent plus fluides, grisâtres, extrêmement fétides, se décomposent dans le crachoir en plusieurs couches, prennent en somme, au point de vue macroscopique et microscopique, des caractères comparables à ceux des crachats de gangrène pulmonaire. Dans ces exsudats, on a rencontré divers parasites : *Leptothrix pulmonalis* (Leyden et Jaffé), *Actinomyces* (Canali), *Oïdium albicans* (Rosenstein), sarcines (Fischer), diplocoques (Lancereaux), *Bacterium termo* (Marfan); bacille spécial (Babès, Luminger); Noïca attribue le rôle principal au colibacille. — Cette putréfaction locale entraîne des troubles de la santé, amaigrissement, fièvre, etc., qui peuvent aller jusqu'à l'hecticité. Les germes pathogènes peuvent envahir les tissus voisins, créant ainsi des complications locales (gangrène pulmonaire, pleurésie purulente, broncho-pneumonie) ou se répandre dans l'organisme et tuer par métastase septique (abcès du cerveau par exemple). Néanmoins, l'affection n'a pas la gravité de la gangrène pulmonaire : elle guérit le plus souvent.

Dans l'évolution des bronchites chroniques, il importe de signaler un certain nombre de particularités tenant au terrain, et d'où résulte parfois une allure si particulière qu'on a décrit des bronchites diabétiques, brightiques, arthritiques, goutteuses.

Bronchite des diabétiques. — La bronchite chronique est fréquente chez les diabétiques. Même sous une forme banale, elle doit toujours être observée avec attention, car on sait combien est fréquente et insidieuse la tuberculose chez ces malades; pour peu qu'on voie maigrir et s'affaiblir un diabétique atteint d'un simple catarrhe bronchique, il ne faut pas négliger de pratiquer une auscultation minutieuse et la bactérioscopie des crachats. La bronchite, sur ce terrain, est exposée à d'autres transformations redoutables. Elle est souvent le point de départ de broncho-pneumonies dont les nodules parviennent vite à l'hépatisation grise. Elle peut en outre donner

(1) Voy. la bibliographie dans la thèse de Liandier, Paris, 1883; dans l'article de Barié (*Dict. Dechambre*, art. Poumon), et en outre : Lancereaux, Clinique médicale, 1894, et *Journ. des praticiens*, 3 octobre 1891. — Rendu, Clinique médicale, 1890. — Noïca, Contribution à l'étude de la fétidité dans les maladies de l'appareil respiratoire. Th. de Paris, 1899.

naissance à des accidents de gangrène pulmonaire. Pour ces raisons, la constatation de glycosurie chez un sujet atteint de bronchite chronique impose un pronostic fort réservé.

Bronchite des brightiques. — Les bronches sont fréquemment en cause chez les brightiques, mais le plus souvent il ne s'agit pas d'accidents inflammatoires, de bronchite au sens strict du mot. Celle-ci peut, il est vrai, s'observer aux divers étages, trachéo-bronchite, broncho pneumonie, avec son cortège de signes habituels, sans individualité bien nette. Lasègue (1) a constaté qu'elle n'a pas habituellement une grande gravité. — Toutefois, à côté de ces accidents de nature inflammatoire, souvent pyrétique, il existe chez les brightiques de nombreux désordres respiratoires d'une nature toute différente, telles les crises d'asthme si fréquentes chez de tels malades, telles ces dyspnées toxiques *sine materia*, telles encore ces bronchorrhées d'origine œdémateuse. Dans ce dernier cas, le liquide ne vient plus d'en haut, comme dans une vraie bronchite, il monte des alvéoles. La bronchite capillaire est une inondation descendante, la bronchorrhée brightique une inondation ascendante. La première résulte d'un phénomène inflammatoire, phagocytaire, à évolution cyclique, régulière; la seconde d'une simple transsudation séreuse d'allures vagabondes, paraissant et disparaissant sans lois systématiques. Il nous semble donc utile, malgré l'usage établi depuis Lasègue, de réserver le nom de bronchite albuminurique aux seules vraiment dignes de cette qualification. L'extension du terme entraîne une confusion pathogénique d'où peuvent résulter des erreurs de thérapeutique.

Bronchite des arthritiques et des goutteux. — La même distinction doit être faite à propos des accidents respiratoires des arthritiques et des goutteux.

Ces dyscrasies créent une prédisposition indéniable. Depuis Van Swieten, tous les auteurs qui se sont occupés de la goutte ont signalé la fréquence des bronchites goutteuses. Lécorché (2) les divise en trois catégories : catarrhe sec, catarrhe aigu suffocant, catarrhe chronique. Ce dernier seul nous semble mériter le nom de bronchite. Les autres sont des crises fluxionnaires, comparables aux déterminations articulaires ; quelques observations montrent même qu'elles peuvent être en rapport avec des concrétions uratiques des bronches, ce qui complète l'analogie.

Chez les arthritiques, la bronchite chronique n'est pas moins fréquente. Dans sa description de l'herpétisme, Lancereaux (3) signale l'apparition, vers la trente-cinquième année, « d'emphysème pulmonaire, trachéo-bronchite avec toux quinteuse, suivie de

(1) Lasègue, Études médicales.
(2) Lécorché, Traitement de la goutte, 1894.
(3) Lancereaux, Clinique médicale, 1892, p. 357.

crachats filants et muqueux, et plus tard bronchite avec expectoration purulente ». Ces bronchites persistantes finissent par retentir sur le cœur droit. Il existe en outre chez de tels sujets des bouffées congestives apyrétiques, des fluxions bronchiques à évolution capricieuse, se traduisant par une bronchorrhée claire, abondante, transitoire, tout à fait analogue au flux nasal, au coryza transitoire qui s'observe dans les mêmes conditions.

DIAGNOSTIC. — L'extrême variété des causes qui président au développement des bronchites chroniques rend le diagnostic assez laborieux.

Il importe avant tout de distinguer de la bronchite les simples bronchorrhées dont nous avons noté l'existence chez les brightiques, les arthritiques, les goutteux : elles se caractérisent d'ordinaire par une expectoration claire, fluide, parfois spumeuse et teintée de sang (si l'alvéole pulmonaire est atteinte), bien distincte des crachats épais, visqueux, blancs ou purulents d'une véritable bronchite, et en outre par son allure irrégulière, la promptitude de ses modifications. Si les fines bronches sont envahies et que l'on hésite à préciser la cause des râles fins perçus, l'étude de la fièvre fournit de précieux renseignements. Pour les raisons pathogéniques déjà étudiées, l'inflammation propagée aux petites bronches s'accompagne de phénomènes généraux. L'absence de fièvre chez le malade est donc un argument à l'encontre de la nature inflammatoire de l'inondation bronchique ; en d'autres termes, la constatation de râles fins chez un malade apyrétique doit éveiller l'idée de phénomènes œdémateux broncho-pulmonaires.

Une fois la bronchite chronique reconnue, il faut préciser sa nature. L'existence d'une cause spécifique, tuberculose, syphilis, cancer, doit être sérieusement discutée. L'unilatéralité des lésions doit toujours suggérer l'idée d'une tare locale de cet ordre. L'examen des crachats, l'auscultation méthodique des sommets, l'inspection des régions ganglionnaires et des téguments ne doivent pas être négligés en pareil cas.

Ces causes écartées, il faut rechercher si la bronchite n'est pas en relation avec une tare locale (végétations adénoïdes, cardiopathie, brightisme), avec une hygiène défectueuse (alcoolisme en particulier), ou enfin avec une dyscrasie (arthritisme, goutte, diabète).

PRONOSTIC. — Cet examen minutieux du malade permet d'évaluer la gravité du cas et de prévoir l'évolution.

Peu grave en elle-même, l'affection expose au danger d'une capillarisation qui est particulièrement à redouter dans des circonstances déjà indiquées. De l'enquête étiologique dépend donc la précision du pronostic

DILATATION DES BRONCHES. — BRONCHECTASIE.

HISTORIQUE. — Laënnec en 1818 crée de toutes pièces ce chapitre de pathologie : il trace les principaux caractères anatomiques et cliniques de l'affection. Tous les travaux ultérieurs n'ont ajouté que des détails à son œuvre. Andral et Cruveilhier se sont particulièrement attachés à l'étude des lésions anatomiques. L'affection était dès lors bien précisée; il ne restait guère qu'à élucider sa genèse; c'est à quoi sont destinés un grand nombre de travaux, parmi lesquels on doit remarquer tout particulièrement ceux de Barth (1), A. Gombault (2), Coyne, qui inspira les travaux de Leroy (3) et de Dallidet (4).

Tels sont les principaux travaux d'ensemble : nous aurons en outre à signaler d'importantes recherches de détail.

ÉTIOLOGIE. — Ce chapitre n'étant qu'une annexe du chapitre *Bronchite chronique*, il est superflu de répéter ici les considérations générales applicables au cas particulier de la bronchectasie. L'affection obéit aux lois de la sclérose. Rare chez l'enfant, elle n'apparaît qu'à la suite d'atteintes bronchiques graves et prolongées après la broncho-pneumonie, de la rougeole, de la coqueluche, et présente en tout cas une tendance remarquable à la réparation. C'est surtout une affection de l'adulte et du vieillard. Souvent elle apparaît au cours d'une bronchite chronique simple, ou à la suite d'une maladie infectieuse à détermination broncho-pulmonaire, la fièvre typhoïde par exemple.

Ses rapports avec la tuberculose, longtemps contestés, ont été signalés par Grancher (5). Ils peuvent être de diverses sortes : 1° la bronchectasie apparaît au cours d'une tuberculose en évolution manifeste, soit dans la phtisie fibreuse, soit dans la phtisie ulcéreuse banale. Dans le premier cas, la bronchectasie se crée une individualité; dans le deuxième, ce n'est qu'une phase de l'évolution caséeuse qui aboutit à la formation d'une caverne; 2° la bronchectasie est le vestige d'une tuberculose éteinte dont on peut trouver des stigmates; 3° la tuberculose vient se greffer sur la paroi bronchique dilatée.

Les lésions syphilitiques trachéo-bronchiques se terminent plus souvent par des rétractions cicatricielles que par des dilatations. Mais leur extrême polymorphisme permet de comprendre qu'elles puissent être aussi responsables de dilatations bronchiques (6). Ce n'est peut-être qu'une question de degré, suivant qu'il y a eu

(1) Barth, *Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, 1856, p. 469.
(2) A. Gombault, Th. de Paris, 1858.
(3) Leroy, *Arch. de physiol.*, 1879-1887.
(4) Dallidet, Th. de Paris, 1881.
(5) Grancher, *Gaz. méd. de Paris*, 1878.
(6) Hiller, Ueber Lungen syph. (*Charité Annalen*, 9e année).

seulement érosion superficielle ou large destruction profonde, aboutissant la première à une simple sclérose de voisinage, la deuxième à une véritable cicatrice. A la syphilis se rattachent probablement les dilatations congénitales signalées par Virchow, Grawitz, etc. : l'hérédité syphilitique est indiquée en particulier dans une des observations de Balzer et Grandhomme (1). Pour ne plus revenir à ces bronchectasies congénitales, qui n'ont guère d'histoire clinique et sont le plus souvent des trouvailles d'autopsie, disons seulement qu'elles sont ordinairement de petites dimensions ; sur le trajet d'une bronche, on voit une ou plusieurs petites ampoules ovoïdes contenant un liquide transparent; la paroi est lisse. Leur pathogénie n'est pas élucidée. Il s'agit probablement de dilatations aiguës, analogues à ces ectasies transitoires qui s'observent dans diverses circonstances chez l'enfant. Leur transformation kystique est en rapport avec les conditions spéciales du poumon fœtal, comparable aux organes compacts, comme le foie, le rein, les glandes salivaires, tant qu'il n'a pas respiré.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'autopsie de sujets qui succombent à une dilatation des bronches, on trouve dans les deux poumons les lésions banales, satellites de toute bronchite chronique, emphysème, congestion des bases, etc. Mais on trouve en outre les lésions partielles de voisinage qui méritent d'être étudiées attentivement, car elles ont donné naissance à de nombreuses interprétations pathogéniques.

Le poumon dans lequel se trouve la bronchectasie est souvent maintenu contre la paroi par d'épaisses et solides adhérences, vestiges d'une ancienne réaction corticale; parfois même on trouve dans la cavité pleurale un liquide séreux ou purulent. Sur 30 cas, Barth a noté 28 fois des lésions de la plèvre.

Débarrassé de ses entraves, l'organe apparaît rétracté, affaissé; il semble atrophié. Il a une teinte grisâtre, est compact au toucher, et résiste à la section.

Sur la surface de coupe, on voit le parenchyme parcouru par des bandes d'un tissu ferme, grisâtre, qui rayonnent au pourtour de la bronchectasie. Tantôt c'est une simple zone de sclérose limitant la bronche dilatée; tantôt le processus a gagné tout le poumon; il existe une véritable cirrhose pulmonaire. Ces lésions de la plèvre et du parenchyme, considérées aujourd'hui comme secondaires, atteignent parfois un développement considérable et semblent plus importantes que l'altération initiale; on conçoit donc qu'elles aient pu être prises pour la lésion primitive.

Pour examiner la bronchectasie il faut, d'après le conseil de

(1) Balzer et Grandhomme, Broncho-pneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né (*Revue des mal. de l'enf.*, 1887).

Laënnec, diviser le poumon avec des ciseaux à partir du hile, en suivant les principaux rameaux bronchiques; faute de cette pratique, on laisse passer inaperçues des dilatations qui, sur une coupe transversale, ressemblent à une bronche de fort calibre. On met ainsi en évidence les orifices de la cavité qui peut affecter trois dispositions principales : dilatation cylindrique, ampullaire, moniliforme.

La bronchectasie cylindrique peut s'étendre à tout un rameau : cette dilatation cylindrique générale est fort rare. Le plus souvent elle ne porte que sur un segment de bronche ; on la rencontre, soit sur les grosses bronches, soit sur les terminaisons : cette dernière variété s'observe surtout chez les enfants, c'est la *bronchectasie capillaire* décrite par Biermer, par Rilliet et Barthez.

La dilatation ampullaire est la plus fréquente. Tantôt c'est une sorte de sac appendu à une grosse bronche, tantôt le calibre du conduit est uniformément élargi (dilatation latérale, dilatation circonférentielle de Cruveilhier). On peut trouver une ou plusieurs bronchectasies. La lésion peut atteindre toutes les portions du poumon, aussi bien la base que le sommet. Elle acquiert parfois un volume considérable; on a vu des dilatations capables de loger une orange, mais ces cas sont fort rares.

La dilatation moniliforme est la moins fréquente. On voit sur le trajet d'une bronche une série de renflements séparés par des conduits de calibre normal.

Les trois variétés, cylindrique, ampullaire, moniliforme, peuvent se combiner dans un même poumon.

La paroi de la bronchectasie est d'aspect assez variable. Tantôt la surface est lisse, brillante, absolument analogue à celle d'une bronche saine; tantôt elle est rosée ou grisâtre, grenue, friable, rarement ulcérée. Elle peut s'infiltrer de dépôts calcaires. Andral distinguait des dilatations avec épaississement et des dilatations avec amincissement. Sur un même segment on peut noter de grandes variations d'épaisseur. On rencontre d'habitude des lésions bronchiques aux orifices du sac : le calibre est diminué par une boursouflure de la muqueuse et peut même s'oblitérer complètement. La cavité devient alors kystique. Nous étudierons, à propos de l'expectoration, le liquide sécrété par la bronche dilatée.

Ces diverses altérations sont d'ordinaire facilement reconnues. La présence d'une paroi nettement organisée permet de les distinguer des cavités qui peuvent exister dans le poumon à la suite d'une fonte de l'organe par un processus de suppuration ou de gangrène. Un pneumothorax partiel, surtout s'il est interlobaire, peut être d'un diagnostic plus délicat, mais l'étude attentive de la plèvre lèvera ces doutes. La caverne tuberculeuse se confond plus facilement avec la bronchectomie, surtout si celle-ci siège au sommet : mais la caverne a une paroi anfractueuse déchiquetée, caséeuse par places ; on trouve, au

pourtour, d'autres lésions tuberculeuses, caséeuses ou granuleuses; enfin, l'examen histologique et bactériologique achève la démonstration.

Au microscope, l'aspect des coupes diffère essentiellement, suivant l'ancienneté de la lésion et suivant la portion de la poche examinée (Cornil et Ranvier). Aux pôles de l'ampoule, près de l'abouchement bronchique, on constate les altérations banales d'une bronchite intense, à savoir prolifération et desquamation partielle de l'épithélium, infiltration leucocytique des couches profondes, et de plus d'importantes modifications de la couche musculaire. Celle-ci paraît souvent hypertrophiée, ainsi que l'a noté Sottas (1), et que je l'ai constaté sur des dilatations expérimentales relativement récentes. C'est là un phénomène de prolifération que Letulle a observé sur les divers tissus différenciés dans l'inflammation (2). Mais ces fibres, alors même qu'elles sont plus nombreuses, ont perdu leur action, soulevées et séparées par des traînées de leucocytes qui les privent de leur point d'appui. Renaut (de Lyon) attache une grande importance à cette désinsertion des fibres musculaires (3).

A l'équateur de l'ampoule, où la lésion est plus ancienne, l'aspect est tout autre. Au lieu de l'épithélium différencié, on trouve ou bien une couche de cellules cubiques, simple épithélium de protection, ou bien une stratification de cellules arrondies comme sur une surface suppurante. Les tissus sous-jacents sont profondément modifiés. Les vaisseaux sanguins prennent parfois une disposition angiomateuse signalée par Hanot et Gilbert (4), d'où résultent parfois d'abondantes hémorragies. Les fibres musculaires ont disparu ; les cartilages eux-mêmes, ainsi que les fibres élastiques, sont envahis, et ces divers éléments sont remplacés par des bandes de tissu conjonctif fibreux.

PATHOGÉNIE. — Frappés par l'importance des lésions pulmonaires que l'on rencontre associées à la dilatation bronchique, un certain nombre d'observateurs avaient pensé que la dilatation peut avoir une origine extrabronchique. Les parois du conduit, attirées en différents sens par des cordages fibreux d'origine pulmonaire ou pleurale, finiraient par se laisser distendre. La sclérose pulmonaire (Corrigan), la sclérose pleurale (Barth), seraient ainsi la cause d'une ectasie bronchique. Ces théories ne peuvent être admises. On doit considérer les lésions de la plèvre et du poumon comme des conséquences de l'altération bronchique.

La bronchectasie n'est qu'une bronchite scléreuse partielle; elle résulte de toute atteinte profonde et durable de la muqueuse. Lors de l'infection généralisée de tout un réseau bronchique, il suffit que

(1) Sottas, *Soc. anat.*, 1891.
(2) Letulle, *Arch. de méd.*, 1892.
(3) Renaut, Traité de thérapeutique, fasc. VII, p. 258.
(4) Hanot et Gilbert, *Arch. de physiol.*, 1884.

l'inflammation ait été, en un point, particulièrement profonde et érosive pour qu'il en reste des traces durables. L'anatomie pathologique nous a montré la filiation des lésions, depuis la simple infiltration leucocytique jusqu'à la sclérose fibreuse. Toute cause d'irritation intense et durable est capable d'un tel résultat. La bronchectasie n'est donc pas l'apanage d'un agent pathogène : c'est la conséquence commune, la complication banale de toute inflammation parvenue à un certain degré. Je l'ai démontré expérimentalement en fixant, dans les bronches d'animaux, des corps étrangers (1). A ce niveau apparaît une bronchite partielle qui aboutit assez vite à la bronchectasie. Les lésions observées chez ces animaux sont analogues à celles de l'homme : les altérations musculaires sont particulièrement appréciables.

Les modifications de la gaine musculaire et élastique privent la bronche de son élasticité normale. Il est dès lors tout naturel qu'elle se dilate, car, dans le poumon, la pression aérienne est, dans maintes circonstances, supérieure à la pression atmosphérique. La toux est, à ce point de vue, un facteur pathogénique important, mais non indispensable : nos ectasies expérimentales se sont produites sans que l'animal ait toussé. En dehors de la toux, il est maints actes physiologiques qui nécessitent l'effort et élèvent la pression de l'air. Toutefois, il est évident que les quintes d'une bronchite chronique contribuent puissamment à dilater la bronche au point faible.

Infection de la bronche, disparition de la gaine élastique, distension à ce niveau par l'air expiré : ainsi peut se résumer la pathogénie de la bronchectasie.

Reste à élucider une contradiction apparente. Si la bronchectasie est la conséquence banale de l'infection bronchique, pourquoi est-elle si rare alors que sa cause est si fréquente ? Cela tient à plusieurs raisons ; d'abord à la remarquable vitalité de l'épithélium bronchique qui disparaît très difficilement, pour laisser à nu les couches profondes dont l'altération seule importe : les lésions ulcéreuses sont exceptionnelles, en l'absence de certains agents spécifiques. De plus, toute lésion ulcéreuse n'aboutit pas à la sclérose. C'est ici qu'intervient la notion capitale du terrain. Si l'érosion n'est pas entretenue par une irritation permanente (telle par exemple qu'une granulation tuberculeuse ou un corps étranger, dans mon expérience), elle peut disparaître sans traces, à moins que le sujet, par son âge, par une intoxication habituelle, etc., ne soit prédisposé à la sclérose. — La comparaison entre la pathologie infantile et sénile est, à ce point de vue, démonstrative.

Nous compléterons donc ainsi notre résumé pathogénique : Infection de la bronche, disparition de sa gaine élastique chez un sujet prédisposé à la sclérose, distension à ce niveau par l'air expiré.

(1) Paul Claisse, Dilatation bronchique expérimentale (*Soc. de biol.*, 1895).

SYMPTOMATOLOGIE. — Les petites bronchectasies sont toujours méconnues. Leur évolution est perdue au milieu des signes d'une bronchite chronique, reliquat d'une rougeole, d'une coqueluche, etc. Il faut que la cavité ait acquis une dimension importante pour qu'apparaissent les signes stéthoscopiques et l'expectoration spéciale.

C'est en général la bronchorrhée qui frappe, en premier, l'attention du médecin par son intensité et ses caractères analeptiques. A intervalles plus ou moins espacés, surtout le matin au réveil, le malade rend un flot de mucosités, parfois 100 et 200 grammes en une seule fois, jusqu'à 500 grammes en vingt-quatre heures. Cette expulsion, qui se produit à la façon d'une vomique, est parfois précédée d'une quinte de toux, mais se fait souvent de la manière la plus simple ; il suffit à certains malades de se placer sur le côté, au réveil, pour provoquer une abondante évacuation. Le liquide ainsi rejeté a une odeur fade, parfois putride, surtout dans ces cas de gangrène bronchique, déjà indiqués au chapitre précédent. Il est tantôt muqueux, transparent, tantôt jaunâtre, puriforme. Abandonné dans un vase, il se décompose en trois couches : 1° une couche superficielle de mucosités blanc grisâtre, aérées ; 2° une couche de mucosités filantes ; 3° un sédiment de matières puriformes. Examiné au microscope, cet exsudat présente, d'après Schützenberg, les caractères suivants : la partie inférieure est presque exclusivement composée par des globules purulents, la supérieure renferme des quantités notables de graisse libre, des cellules en voie de dégénérescence graisseuse, quelques cellules d'épithélium, une proportion considérable de granulations moléculaires.

La recherche des germes pathogènes révèle les bactéries banales de toute suppuration, des champignons divers, *Leptothrix*, *Aspergillus*, etc., et parfois des microbes de putréfaction, *Bacillus subtilis*, *B. tetragenes*, *B. coli*, etc. — Ces constatations ne fournissent aucune notion sur l'origine de l'affection, puisque tous ces germes peuvent provenir d'inoculations tardives, mais elles peuvent donner d'utiles renseignements sur l'évolution future : il est particulièrement important de rechercher le bacille tuberculeux.

Il arrive parfois que l'expectoration se teinte de sang : on peut même observer des hémoptysies assez graves pour mettre en danger la vie du malade. Elles peuvent être dues à une lésion tuberculeuse coexistante. Mais de nombreuses observations les ont relatées, même au cours d'une bronchectasie simple. Elles sont dues à la rupture de ces petits anévrysmes de la paroi, décrits par Hanot et Gilbert.

Les signes physiques varient avec la dimension de la bronchectasie, sa situation plus ou moins profonde, l'état du parenchyme pulmonaire qui la sépare de la paroi, et enfin avec le contenu de la cavité.

A peine perceptibles si la cavité est entourée d'une épaisse couche de parenchyme sain, et surtout si elle est pleine de liquide, ils acquiè-

rent leur maximum s'il existe une grosse cavité engainée de sclérose.

En pareil cas, on note une rétraction notable de la paroi ; cette déformation peut être partielle ou générale. A la percussion, on trouve de la submatité, ou même de la matité ; si la cavité est très volumineuse et superficielle, on peut observer une sonorité cavitaire et même le bruit de pot fêlé. — L'auscultation révèle un souffle tubaire, des râles caverneux, souvent accompagnés de râles muqueux ou sibilants venant des bronches voisines. La voix retentit de diverses façons : bronchophonie, retentissement caverneux, pectoriloquie.

Ces divers signes sont essentiellement variables, non seulement d'après la forme et le siège des cavités, mais encore dans un même cas suivant l'état de réplétion de la bronche. Ils apparaissent à leur summum après une abondante évacuation.

ÉVOLUTION. — La parfaite tolérance des lésions est un des caractères les plus remarquables de cette affection, et qui suffirait presque à la faire reconnaître si les signes physiques venaient à manquer. C'est un point sur lequel l'accord est unanime depuis Laënnec. Le sujet peut conserver un aspect florissant, éprouvant seulement une dyspnée proportionnée à l'étendue des lésions de sclérose pulmonaire, subordonnée aussi à l'état du cœur droit qui, à la longue, finit par se dilater.

L'évolution peut ainsi rester stationnaire de longues années. La cavité peut même se combler ; les orifices s'oblitèrent et la bronchectasie subit une transformation kystique ou crétacée. C'est d'ailleurs un fait exceptionnel.

Malgré la bénignité relative de l'affection, le malade reste exposé aux accidents les plus graves. La généralisation de la cirrhose pulmonaire a forcément pour corollaire une cardiopathie qui est la fin naturelle de toutes les pneumopathies chroniques.

Nous avons, d'autre part, signalé la possibilité d'hémoptysies parfois mortelles.

Enfin, par son contenu septique, la bronchectasie expose toujours au danger d'infection locale ou générale. L'infection locale peut s'étendre au parenchyme voisin et déterminer un abcès du poumon, une gangrène pulmonaire ; elle peut descendre dans les fines bronches et créer une broncho-pneumonie ; elle peut enfin se frayer un chemin jusqu'à la plèvre et donner lieu à une pleurésie purulente ou à un pneumothorax. Ces divers accidents locaux sont des complications graves. Mais ce qui est encore plus redoutable, c'est l'infection généralisée.

Ces accidents généraux tiennent parfois à une transformation brusque des exsudats, à l'intervention d'un germe pathogène particulièrement virulent ; c'est ainsi que la bronchectasie peut se terminer par

une gangrène bronchique au milieu de phénomènes septicémiques aigus.

L'apparition des signes généraux est souvent causée par la rétention purulente ou du moins par l'évacuation incomplète des exsudats. La théorie de la cavité close émise pour d'autres organes est particulièrement applicable à la bronchectasie. La stase des exsudats peut résulter de l'oblitération progressive des voies d'évacuation. Elle peut tenir simplement à l'imperfection de l'acte expulsif. Si le sujet, à l'occasion d'une fatigue quelconque, d'un grand traumatisme, d'une débilitation toxique ou infectieuse, perd la force d'expulser ses exsudats, on voit apparaître les signes généraux. Parfois, l'infection possède une extrême acuité, fièvre intense, dyspnée, langue sèche, subdélire, et le malade peut être emporté en quelques jours. Habituellement, l'allure est plus modérée ; c'est alors à peu près l'évolution de la tuberculose cavitaire commune, avec amaigrissement, sueurs, troubles gastro-intestinaux ; on observe des rémissions, mais le malade finit par succomber aux progrès de l'hecticité. On a noté des métastases infectieuses telles qu'abcès du cerveau, du foie, etc.

Ainsi se comporte la bronchectasie de l'adulte et du vieillard. L'affection guérit très rarement, peut rester longtemps stationnaire et expose à diverses complications mortelles.

Chez l'enfant, la dilatation des bronches est tout autre. C'est un phénomène transitoire, qui ne s'accompagne pas de sclérose pulmonaire et disparaît à la longue complètement, à moins qu'il ne soit lié à une évolution tuberculeuse.

Ce ne sont d'ailleurs le plus souvent que de petites distensions vacuolaires sans grande importance clinique.

DIAGNOSTIC. — L'existence d'une abondante expectoration chez un sujet bien portant doit éveiller l'idée de bronchectasie qui sera confirmée par la constatation de signes cavitaires unilatéraux.

Mais le diagnostic ne se présente pas toujours avec la même simplicité. Nous avons vu que des bronchectasies assez volumineuses peuvent donner lieu à des signes physiques minimes. On peut alors se demander s'il ne s'agit pas d'une simple bronchite catarrhale.

La façon dont se fait l'expectoration, en vomique, le caractère spécial des exsudats abandonnés dans un verre, seront des arguments utiles.

Le pneumothorax partiel, surtout interlobaire, simule assez bien la bronchectasie par les signes physiques et l'expectoration qu'il occasionne. Mais cette dernière s'est installée lentement, et l'expectoration a subi un accroissement progressif. La vomique pleurale, au contraire, précédée d'une phase infectieuse aiguë, a surgi brusquement ; le malade, qui toussait sans cracher, a, d'emblée, expectoré une quantité de pus égale ou supérieure à celle qui a été rendue les jours suivants.

La distinction entre la bronchectasie et la caverne tuberculeuse est particulièrement difficile dans certains cas. Il faut tenir compte : 1° de l'état général : un sujet d'aspect florissant, porteur de lésions caverneuses, n'est probablement pas un tuberculeux ; 2° de la répartition des lésions : si elles occupent la base ou la partie moyenne, c'est une présomption en faveur de la bronchectasie. Mais celle-ci peut occuper le sommet : on doit alors ausculter attentivement l'autre sommet. Si la lésion suspecte est une caverne tuberculeuse, on trouvera de l'autre côté, sinon une caverne, du moins une lésion caséeuse ou congestive ; 3° de l'aspect des produits expectorés. Les crachats nummulaires ne ressemblent pas à la vomique bronchique ; 4° de l'évolution morbide. Si le sujet est tuberculeux, il n'est pas parvenu au stade caverneux sans poussées fébriles, sans bouffées locales congestives, sans hémoptysies, tous phénomènes qui sont rares chez le bronchectasique ; 5° de l'existence de troubles laryngés fréquemment associés aux lésions tuberculeuses.

Malgré tous ces arguments, le doute peut subsister, surtout si l'on se trouve en présence d'un bronchectasique fébrile, en proie à des accidents infectieux. C'est particulièrement dans ce cas qu'il faudra chercher avec soin les bacilles dans les crachats. Le résultat négatif obtenu plusieurs fois de suite est un argument sérieux en faveur de la bronchectasie. Le résultat positif ne permet pas de rejeter complètement l'idée de dilatation bronchique, puisqu'il existe des cas mixtes. Le problème est alors presque insoluble.

On doit aussi se préoccuper de la possibilité d'autres cavernes pulmonaires. Celles de la syphilis se reconnaîtront surtout aux tares tégumentaires ou osseuses, ainsi qu'à l'action spécifique de l'iodure. L'actinomycose, l'aspergillose (1), qui peuvent aussi donner lieu à des bronchorrhées avec signes cavitaires, seront diagnostiquées grâce à l'examen microscopique des crachats.

PRONOSTIC. — Nous avons suffisamment insisté sur la bénignité relative de l'affection et sur les divers dangers auxquels elle expose : sa conséquence lointaine, mais fréquente, est le surmenage, l'insuffisance du cœur droit, et la mort en asystolie : sa complication aussi tardive mais toujours possible est l'extension infectieuse au delà de la barrière bronchique d'où peuvent résulter des accidents septicémiques mortels.

RÉTRÉCISSEMENT TRACHÉO-BRONCHIQUE. — BRONCHO-STÉNOSE.

Le calibre des bronches peut être diminué par des causes multiples. Une tumeur voisine, à l'étroit dans le médiastin, peut com-

(1) Rénon, L'aspergillose, 1897.

primer les voies aériennes; la circulation de l'air peut encore être entravée par la présence, dans ces conduits, de corps étrangers, ou de produits pathologiques concrets, surtout de fausses membranes; enfin l'obstacle peut être dû à une altération de la paroi bronchique qui rétrécit la circonférence. Compression, embâcle, sténose : les trois causes d'obstruction doivent être distinguées; seule, la dernière mérite la dénomination de rétrécissement trachéo-bronchique. Les deux autres seront examinées à propos du diagnostic. Les conséquences de la broncho-sténose sont assez saisissantes pour avoir de tout temps attiré l'attention des auteurs; mais le plus souvent elles sont étudiées accessoirement, à propos de l'affection causale. Signalons, parmi les travaux spéciaux, celui d'Empis sur le cornage broncho-trachéal (1) et celui de Gintrac qui est une des premières études d'ensemble (2).

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rétrécissement de la bronche tient à deux causes principales : rétraction cicatricielle, production d'un tissu fongueux. Distinguons deux variétés anatomiques : broncho-sténose cicatricielle, broncho-sténose fongueuse.

Les *broncho-sténoses cicatricielles* sont les plus fréquentes. La rétraction fibreuse peut résulter de toute lésion ulcéreuse de la muqueuse bronchique. Pour énumérer les broncho-sténoses cicatricielles, il suffit de passer en revue les diverses bronchites ulcéreuses.

La plus importante est la bronchite syphilitique. Les plaques ulcéreuses et les gommes de la période tertiaire laissent à leur suite des cicatrices qui, en se rétractant, diminuent le calibre du conduit. Sans nous arrêter ici à l'étude complète de la syphilis broncho-pulmonaire qui fera l'objet d'un chapitre spécial, nous devons surtout nous occuper de ces lésions cicatricielles, particulièrement analysées par Lancereaux (3). Ces lésions apparaissent au plus tôt à la fin de la deuxième année ou dans le cours de la troisième; elles s'observent quelquefois dix et vingt ans après l'accident primitif. Elles peuvent atteindre toute partie des bronches, mais ont une prédilection pour les extrémités de la trachée : on les rencontre surtout sous le cartilage cricoïde et à la bifurcation. Il est fréquent de trouver des lésions multiples. Un cas de Lancereaux peut être pris comme type de l'affection : « Le larynx, dont les cartilages sont calcifiés, est déformé par un rétrécissement fibreux situé dans sa portion sous-glottique. La trachée présente, à 2 centimètres au-dessus de sa bifurcation, une cicatrice semi-annulaire qui diminue son calibre, et, plus haut, il existe une petite dépression en cul-de-sac de la membrane muqueuse, sorte de perte de substance qui nous semble être le nid d'une gomme

(1) Empis, *Union médicale*, 1862.
(2) Gintrac, *Dict.* de Jaccoud, art. Bronches, 1866.
(3) Lancereaux, *Clinique médicale*, 1892, p. 228.

résorbée, tandis qu'au-dessus se voit une bride fibreuse obliquement dirigée et légèrement saillante. Les grosses bronches sont peu modifiées, mais la bronche qui se distribue au lobe supérieur du poumon gauche est altérée, manifestement rétractée et rétrécie dans sa première portion par des bandes fibreuses cicatricielles. Des cicatrices s'aperçoivent encore à la surface de quelques autres tuyaux bronchiques qui sont tout à la fois rétrécis ou dilatés par places, et dont la surface est irrégulière, blanchâtre ou violacée. » L'obstruction peut être encore plus marquée, le passage de l'air se faisant à travers une sorte de diaphragme à peine perméable au petit doigt. Une conséquence naturelle de tels obstacles est l'emphysème pulmonaire, signalé dans tous les cas où la respiration avait été entravée.

La tuberculose, par un même mécanisme de rétraction fibreuse, peut occasionner un rétrécissement. Mais c'est un fait exceptionnel.

La broncho-sténose peut encore apparaître à la suite des lésions ulcéreuses que peuvent engendrer la fièvre typhoïde, la variole, la diphtérie. Dans ce dernier cas, l'altération primitive peut être due au traumatisme local exercé par l'extrémité d'une canule trachéale.

Broncho-sténose fongueuse. — On a observé, sur la muqueuse trachéo-bronchique, diverses tumeurs à évolution bénigne d'origine muqueuse, conjonctive ou cartilagineuse, des papillomes, fibromes, etc. Les tumeurs malignes ont été rencontrées plus souvent : les unes, secondaires, reproduisent la disposition du néoplasme d'où elles proviennent par métastase ou par propagation directe. Les autres sont primitives. Ce sont surtout des sarcomes. Un bel exemple en est décrit par Ch. Lévi (1) chez une malade du professeur Landouzy. Il existe à la partie inférieure de la trachée une masse oblongue, de la grosseur d'une petite noix, sessile, implantée sur la partie latérale gauche de la trachée, au contact de la face postérieure. Cette tumeur est blanche, ferme; elle obstrue les trois quarts du calibre de la trachée. Au-dessous et à côté d'elle sont disséminés de petits nodules de même nature. Au-dessous de la tumeur se trouve un élargissement de la trachée dont les arceaux sont déformés. Au microscope, on voit que la tumeur est un sarcome globo-cellulaire. D'assez nombreuses observations relatent l'existence de carcinomes primitifs (2). Cette tumeur est plus molle, couverte de végétations inégales qui peuvent se détacher par fragments, d'où l'expulsion possible de particules qui permettent le diagnostic. Ces diverses tumeurs sont parfois entrevues au laryngoscope à travers l'écartement des cordes vocales, quand elles siègent dans la région sous-glottique.

SYMPTOMATOLOGIE. — La broncho-sténose ne se révèle que lorsqu'elle est assez prononcée pour entraver la respiration. Tous les

(1) Ch. Lévi, *Bull. de la Soc. anat.*, 1897, p. 360.
(2) Pick, *Prager medicinische Wochenschrift*, 1891.

troubles observés tiennent à l'asphyxie qu'elle occasionne et aux efforts que fait le malade pour rétablir l'équilibre respiratoire. On conçoit que, pendant un certain temps, le malade puisse suppléer à l'insuffisance du conduit en accélérant sa respiration. Mais à la longue le passage de l'air devient plus difficile, les poumons se remplissent lentement et cette suppléance est impossible. Alors apparaissent des troubles qui caractérisent nettement l'obstruction des bronches, le cornage et le tirage.

Le *cornage* est le bruit particulier que fait le malade en respirant. Ce bruit rude et sec est parfois assez fort pour s'entendre de loin. Il est lié aux deux temps de la respiration, mais surtout à l'inspiration. Il se distingue du ronflement que déterminent les affections pharyngées, en ce que ce dernier est produit par l'air qui traverse les fosses nasales et cesse si on pince le nez du malade, tandis que le bruit persiste malgré tout s'il s'agit d'un cornage. Il diffère des respirations bruyantes de diverses laryngites (tuberculose, diphtérie, etc.), par l'absence de modifications vocales. La dyspnée qui l'accompagne, liée aux deux temps de la respiration, diffère par ce caractère de la dyspnée asthmatique.

Le *tirage* est caractérisé par des dépressions qu'on observe pendant l'inspiration, au niveau des parties molles de la cage thoracique : creux sus-sternal, espaces intercostaux, épigastre. Il tient au défaut d'équilibre qui existe pendant cette inspiration forcée entre la pression atmosphérique et la pression intrathoracique.

Les signes stéthoscopiques sont presque nuls. On note seulement un certain degré d'emphysème pulmonaire. On constate de plus une diminution du murmure respiratoire proportionnée au degré de rétrécissement. Si la sténose est au-dessous de la trachée sur une des grosses bronches, il peut exister un contraste frappant entre la respiration du poumon libre, égale ou supérieure à la normale, et la respiration diminuée du poumon obstrué.

L'étude de l'appareil circulatoire serait chez ces malades fort intéressante. Elle permettrait peut-être de juger la force de résistance du sujet. L'organisme possède en effet plusieurs moyens de suppléer à une hématose insuffisante. C'est d'abord d'augmenter la quantité d'air par des mouvements respiratoires accélérés, ressource qui manque bientôt aux sujets atteints de broncho-sténose. C'est ensuite de fournir au poumon une plus grande quantité de sang pour absorber tout l'oxygène disponible : cette propriété a été formulée par Marey. Enfin, l'étude du sang chez des sujets cyanosés a révélé, dans ces dernières années, des modifications, augmentation du diamètre des globules, de leur nombre et de leur richesse en hémoglobine, qui peuvent être considérées comme une réaction de défense, de suppléance. Jusqu'ici, nous manquons de renseignements sur la fonction circulatoire des sujets atteints de broncho-sténose. Il serait utile de combler cette lacune.

ÉVOLUTION. — Les progrès du rétrécissement finissent par produire des signes d'asphyxie. Les lèvres et les extrémités se cyanosent. La dyspnée continuelle est aggravée par des paroxysmes : c'est au cours d'une de ces crises que le sujet finit par succomber.

L'évolution se fait d'une façon très lente, et l'état reste parfois indéfiniment stationnaire s'il s'agit d'une broncho-sténose cicatricielle.

Les tumeurs à augmentation rapide conduisent au contraire en peu de temps à l'asphyxie. Les néoplasmes, dans beaucoup de cas, ne se révèlent que par leurs conséquences mécaniques, et c'est une particularité des cancers bronchiques de tuer parfois avant l'apparition de la cachexie cancéreuse. — La malade de Levi conserva jusqu'à la fin un bon état général, sans présenter ni teint jaune-paille, ni amaigrissement, ni affaiblissement.

DIAGNOSTIC. — L'existence de cornage et de tirage chez un sujet dont le murmure respiratoire est diminué indique une obstruction des bronches ; mais avant d'affirmer que cette obstruction dépend d'une sténose, il faut rechercher les signes qui peuvent révéler une compression des voies aériennes ou une embâcle bronchique.

L'embâcle bronchique peut être due à un corps étranger. Ce diagnostic, sauf chez l'enfant, est assez facile, car la pénétration du corps étranger ne se fait pas à l'insu du malade. De plus, la dyspnée n'a pas les caractères de continuité et de régularité qu'elle présente dans la broncho-sténose. Elle varie avec l'attitude, cesse ou diminue pendant le sommeil. L'embâcle peut être due à des produits pathologiques, pierres du poumon, fausses membranes dont les caractères seront précisés dans un chapitre suivant.

La compression des voies aériennes peut résulter des tumeurs du cou et surtout du médiastin (Voy. ce chapitre), en particulier d'adénopathies bronchiques et de l'anévrysme aortique. L'examen méthodique du thorax fournit les renseignements nécessaires.

Il importe en outre de diagnostiquer le siège de la sténose. Si elle est à la partie supérieure de la trachée, on pourra la reconnaître au palper. Si elle occupe une des divisions bronchiques, la comparaison des deux poumons à l'auscultation permet de préciser son siège.

Enfin, l'on doit attentivement étudier les antécédents du malade pour découvrir l'origine de la sténose.

PRONOSTIC. — C'est de cette enquête étiologique que dépend le pronostic. Nous savons en effet que la broncho-sténose cicatricielle permet une longue survie, tandis que l'existence d'une tumeur trachéale impose un pronostic sévère.

L'apparition de la cyanose annonce la proximité du danger.

LITHIASE BRONCHIQUE.

On trouve mentionnées les pierres du poumon dans les plus anciens ouvrages médicaux. Aristote, Galien les avaient observées. Morton établit une variété spéciale de phtisie qu'il appelle la phtisie calculeuse, dénomination conservée par Bayle et soumise ensuite à de nombreuses critiques. Nous ne pouvons entrer dans le détail des discussions qu'a soulevées cette question. On trouvera à ce point de vue, ainsi que pour tout ce qui concerne les pierres du poumon, les renseignements les plus précis et les idées les plus nouvelles dans le remarquable ouvrage de Poulalion (1).

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les pierres contenues dans les bronches peuvent provenir du parenchyme voisin, *pneumolithes*, ou bien s'être formées sur place, *broncholithes*.

Elles sont de nature cartilagineuse, osseuse ou purement calcaire.

Suivant qu'elles sont produites aux dépens des tissus ou bien dans l'intérieur des cavités normales ou pathologiques, leur mode de formation diffère complètement. Il est donc utile de distinguer d'une part des productions et métamorphoses solides des tissus broncho-pulmonaires et d'autre part des productions intracavitaires.

1° *Productions et métamorphoses des tissus broncho-pulmonaires.* — Elles sont de trois sortes : cartilagineuses, osseuses, calcaires.

Les chondrifications résultent soit de l'usure et de la mise en liberté d'un cartilage normal par un processus ulcéreux, soit de productions cartilagineuses, aboutissant parfois à de véritables tumeurs.

Les ossifications se distinguent de la simple transformation calcaire par la présence d'ostéoplastes et de canaux de Havers. Elles dérivent tantôt du tissu cartilagineux, tantôt du tissu fibreux : on les voit naître soit dans les parois bronchiques, soit dans le parenchyme et même sur la plèvre. Elles peuvent être nodulaires ou diffuses et ramifiées.

La calcification est la variété de lithiase la plus importante. C'est l'infiltration des tissus par des granulations calcaires sans disposition régulière et sans formation d'ostéoplastes. Elle peut occuper soit les bronches, soit la plèvre, soit le parenchyme. Mais, tandis que l'ossification est toujours précédée d'un travail inflammatoire, la calcification, au contraire, peut se faire en plein tissu sain. Ces productions calcaires s'observent particulièrement à la suite de lésions tuberculeuses. D'autres lésions peuvent subir la même transformation : tels

(1) Poulalion, Les pierres du poumon. Th. de Paris, 1891.

les infarctus, les nodules broncho-pneumoniques, les abcès, les tubercules actinomycosiques, aspergillaires, etc.

Le plus souvent clairsemées, les concrétions calcaires sont parfois d'une extrême abondance.

Les productions osseuses et calcaires restent d'ordinaire latentes. Mais elles peuvent s'énucléer et par une migration plus ou moins longue parvenir aux voies aériennes.

2° *Productions intracavitaires.* — Celles-ci peuvent être des concrétions ou des calculs. Elles se forment soit dans les voies naturelles soit dans une cavité pathologique (bronchectasie, caverne). Les calculs des bronches sont soumis aux mêmes lois d'évolution que ceux du foie et du rein. Ils peuvent avoir pour origine des corps étrangers parvenus accidentellement aux bronches. Leur nombre est habituellement restreint. Ils empruntent leur forme à la cavité qui les contient, sont parfois ramifiés en branche de corail. Leur surface est lisse ou à peine framboisée. D'une teinte blanc grisâtre, ils sont généralement assez petits. Ils sont formés de phosphate et de carbonate de chaux. Ce n'est pas un des moindres mérites de Poulalion d'avoir assigné à ces calculs une origine infectieuse. Cette idée pathogénique n'avait guère été formulée que par Galippe à propos des calculs salivaires, et c'est dans un travail contemporain de celui de Poulalion qu'E. Dupré expose, pour la première fois, la théorie infectieuse de la lithiase biliaire. Une observation de Chevillot (1) vient à l'appui de cette conception pathogénique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les pneumolithes n'ont pas d'histoire clinique. Les broncholithes peuvent au contraire produire des accidents aigus ou chroniques.

Accidents aigus. — Colique pulmonaire. — La dénomination de colique pulmonaire a été proposée par Poulalion par analogie avec les termes colique hépatique, colique néphrétique.

C'est l'accident, plus ou moins aigu, résultant de l'expulsion calculeuse. Parfois cette expulsion est très simple et passe presque inaperçue. Parfois, au contraire, elle est précédée de sensations pénibles, de douleur rétrosternale, de toux déchirante ; dans un effort violent, le malade rend un corps dur qui vient frapper les dents ; le soulagement est immédiat. La crise peut avorter, le calcul redescendant dans le poumon. Elle est de durée variable et peut se prolonger plusieurs heures. Les mouvements du calcul peuvent donner lieu à de petites hémorragies ; on a observé des hémoptysies mortelles. De plus, la bronche irritée par ce traumatisme peut s'infecter ; la fièvre apparaît et l'on voit évoluer une broncho-pneumonie. La colique pulmonaire n'est pas grave en elle-même, c'est même un procédé de guéri-

(1) Chevillot, Sur un cas de calculs pulmonaires (*L'année médicale de Caen*, 1898, p. 73).

son ; mais la migration des pierres expose à des lésions variées.

Accidents chroniques. — Phtisie calculeuse. — La plupart des nombreuses observations d'accidents chroniques publiées par Poulalion peuvent ainsi se résumer : un sujet est en proie à des troubles respiratoires importants : il tousse, crache en abondance des exsudats purulents, maigrit, s'affaiblit. Le médecin qui l'examine constate de la fièvre, et trouve parfois en un point du poumon une zone congestive où se perçoivent des râles muqueux ; il porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

L'erreur est inévitable jusqu'au jour où, dans une quinte de toux, le malade expulse une ou plusieurs pierres. Cette évacuation est le signal d'une amélioration considérable : la guérison est rapide. — Il existe donc une *phtisie calculeuse* simulant de tout point la phtisie tuberculeuse, mais en différant par l'absence de bacille de Koch dans les crachats et se caractérisant par une expulsion de pierres, habituellement suivie de guérison. — Notons pourtant la possibilité des diverses complications déjà énoncées à propos des accidents aigus, hémoptysie, broncho-pneumonie, ainsi que d'une tuberculisation secondaire.

DIAGNOSTIC. — Le seul signe pathognomonique est l'expulsion du broncholithe. On ne peut auparavant que soupçonner la lithiase si la bactérioscopie des crachats reste négative. Si le malade a expulsé un calcul, on doit d'abord se demander si celui-ci n'a pas une origine laryngée, pharyngée, nasale, ou salivaire.

Une fois l'origine broncho-pulmonaire établie, il faut soigneusement étudier la forme et la composition chimique du produit, afin de déterminer sa nature et les conditions de sa formation. Cette étude peut fournir des notions importantes pour le pronostic.

BRONCHITE MEMBRANEUSE.

L'exsudat pathologique des bronches prend parfois une consistance ferme et se convertit en fausses membranes, d'où les dénominations de bronchite pseudo-membraneuse, bronchite membraneuse, bronchite fibrineuse. C'est là une manifestation d'états pathologiques très distincts, dont les uns sont fréquents et bien connus, les autres rares et encore mystérieux. Nous laisserons de côté toute une partie de la question, celle des bronchites diphtériques déjà étudiées (Voy. *Diphtérie*, t. I), pour n'envisager que les variétés rares, en particulier les bronchites membraneuses chroniques. Celles-ci ont été décrites avec soin par P. Lucas-Championnière. Nous aurons à signaler de nombreux travaux complémentaires (1).

(1) P. Lucas-Championnière, Th. de Paris, 1876. — Regard, Th. de Genève, 1887. — Caussade, *Bull. de la Soc. anat.*, 1889. — Model, Th. de Freiburg, 1890. — Rohr, *Correspondenzblatt. für Schweizer Aertzte*, 1892. — Bruhl, *Méd. moderne*,

ÉTIOLOGIE. — Nous distinguerons deux grandes catégories de bronchites membraneuses : les unes apparaissent au cours d'un état morbide nettement caractérisé et ne tiennent qu'une place assez restreinte dans le syndrome ; elles peuvent être dites secondaires ou épisodiques. Dans un autre groupe, nous rangerons les bronchites membraneuses essentielles où les accidents engendrés par la fausse membrane semblent constituer à eux seuls l'état morbide.

Bronchites membraneuses épisodiques. — Les fausses membranes peuvent apparaître au cours de toute bronchite. Elles peuvent avoir pour point de départ une irritation des bronches par une cause banale. Picchini (1) a relaté une évolution fibrineuse consécutive à l'inhalation de gaz méphitiques. J'ai observé en 1891, dans le service du professeur Brouardel, une bronchite membraneuse, survenue chez un chauffeur qui avait eu de graves lésions des voies aériennes, lors de l'explosion d'une chaudière. La bronchite causale peut être liée à une maladie aiguë, rougeole, variole par exemple.

Mais deux infections spécifiques présentent, au point de vue des productions membraneuses, une importance capitale : la diphtérie, la pneumococcie. Sans insister sur la bronchite membraneuse diphtérique, rappelons seulement qu'elle peut être primitive, mais que le plus souvent elle apparaît à la suite d'une angine et d'une laryngite de même nature ayant ou non nécessité la trachéotomie ou le tubage.

L'importance étiologique de la pneumococcie n'a rien qui doive surprendre si l'on se rappelle les propriétés du pneumocoque qui, dans tous les tissus envahis, détermine des coagulations fibrineuses. On sait quel est l'aspect particulier des exsudats pulmonaires, pleuraux, péritonéaux envahis par ce microbe. Il est tout naturel que les exsudats bronchiques subissent, en pareille circonstance, une coagulation fibrineuse. — Le fait a été observé dans des formes cliniques de bronchites assez distinctes. Dans la pneumonie aiguë, les malades rendent parfois des fausses membranes dues à la participation de la bronche au processus alvéolaire. Ces moules bronchiques s'observent surtout dans la pneumonie massive de Grancher. MM. Landrieux et Triboulet (2) ont publié une observation intéressante de bronchite membraneuse survenue au cours d'une pneumonie. Jaccoud, Duflocq et Ménétrier ont constaté le même phénomène chez des tuberculeux, une bronchite membraneuse pneumococcique venant se greffer sur les lésions chroniques broncho-pulmonaires (3). J'ai

1894. — Magniaux, Th. de Paris, 1895. — Huchard, *Journ. des praticiens*, 1895, p. 117. — P. Koch, *Wiener med. Woch.*, 1895. — Paul Claisse, *Soc. de biol.*, 1896, et *Presse méd.*, 1896.

(1) Picchini, *Arch. ital. di clin. med.*, 1889.

(2) Landrieux et Triboulet, *Journ. des praticiens*, janvier 1896.

(3) Jaccoud, Clin. de la Pitié, t. II. — Duflocq et Ménétrier, *Arch. gén. de méd.*, 1890.

eu l'occasion d'étudier les fausses membranes d'un cas analogue observé par le professeur Landouzy.

Bronchite membraneuse essentielle. — La bronchite membraneuse essentielle ne s'observe guère dans l'enfance. C'est une affection de l'adulte et du vieillard. Elle est beaucoup moins fréquente que la bronchite épisodique.

On est encore mal fixé sur les causes qui président à son développement.

Plusieurs auteurs, Huchard en particulier, ont insisté sur la relation étiologique qu'elle semble avoir avec l'arthritisme.

Peut-elle apparaître en l'absence de toute lésion préalable ? Peut-elle, en un mot, être rigoureusement primitive ? On ne trouve, il est vrai, dans plusieurs observations, aucune indication d'une tare respiratoire. Mais cette spontanéité va à l'encontre d'une loi de pathologie générale : Weigert (1) a démontré qu'un exsudat coagulé ne peut se produire dans les voies aériennes qu'après altération de l'épithélium. Du reste, si on analyse les observations, on trouve souvent la mention d'une affection pulmonaire préalable, en particulier dans les observations I, II, III, de Lucas-Championnière, dans celles de Magniaux, Rohr, Model, P. Koch. On constate ainsi que les bronchites membraneuses qui semblent être primitives, qui sont essentielles dans leurs apparences étiologiques et leur évolution morbide, se trouvent de fait en connexion plus ou moins intime avec une bronchite chronique chez un tuberculeux, un arthritique, un alcoolique, un cardiaque. Cette altération préalable, qui semble nécessaire, suffit-elle à préparer le terrain ? N'existe-t-il pas en même temps une prédisposition conférée par certaines propriétés humorales ? Cette question vient à l'esprit à la lecture de l'observation de Bruhl où est notée la coexistence d'une bronchite membraneuse et d'une dysménorrhée de même nature. On ne peut résoudre à l'heure actuelle ce problème pathogénique.

Ce groupe de bronchites membraneuses essentielles n'est en somme qu'un cadre d'attente destiné à réunir les cas dont l'étiologie reste mystérieuse.

BACTÉRIOLOGIE. — On possède sur les formes épisodiques plusieurs documents bactériologiques.

Les mieux connues sont les bronchites diphtériques, où l'on trouve le bacille de Klebs-Lœffler et diverses associations (t. I, p. 474), Dans les bronchites pneumococciques, le microbe se laisse facilement mettre en évidence. Dans deux cas que j'ai eu l'occasion d'examiner (obs. de Landouzy, de Landrieux et Triboulet), la nature pneumococcique de l'affection put être déterminée très aisément.

Le pneumobacille de Friedländer est signalé dans l'observation de Magniaux.

(1) Weigert, Ueber croup u. Diphteritis (*Virchow Arch.*, Bd LXX).

Les formes essentielles sont moins connues; les analyses microbiennes font presque défaut. On peut attribuer cette pénurie de documents bactériologiques, d'une part à la rareté relative de ces formes, d'autre part à ce que les microbes sont moins nombreux et plus difficiles à déceler. Ces formes essentielles étant chroniques, les fausses membranes examinées sont de formation ancienne; par suite, elles peuvent être privées de bactéries : les germes pathogènes sont morts et détruits. On doit pourtant les retrouver dans les parties d'exsudats qui paraissent être de formation récente. C'est ainsi que, dans un cas de bronchite membraneuse essentielle, je ne trouvai pas de microbe dans l'épaisseur des membranes d'ancienne formation, tandis que dans les parties jeunes se voyaient des streptocoques. La nature streptococcique de ce cas particulier ne permet pas de conclusions générales sur la pathogénie des bronchites membraneuses essentielles. Peut-être celles-ci, comme les formes épisodiques, peuvent-elles résulter de l'action de germes pathogènes variés ? Il faut attendre sur ce sujet de nouveaux documents.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de l'appareil bronchique où se forment les fausses membranes ne sont pas mentionnées dans la plupart des observations qui relatent seulement l'étude clinique de l'affection et l'examen du produit exsudé. Dans les quelques autopsies publiées, celle de Magniaux entre autres, les lésions bronchiques n'offrent rien de caractéristique. Nous ne nous occuperons donc que de la fausse membrane.

La fausse membrane a des dimensions fort variables. Tantôt ce sont de petites parties d'un revêtement bronchique qui se retrouvent dans le crachoir, fragmentées, sans forme précise, assez semblables à du blanc d'œuf, parfois teintées en gris ou brun. L'origine pulmonaire de l'exsudat peut alors facilement rester méconnue.

Dans d'autres cas, les fausses membranes sont expectorées en quantité plus considérable. Elles forment des blocs déchiquetés de couleur blanc laiteux, flottant dans un mucus abondant. Ces paquets d'exsudat reproduisent la forme d'un territoire bronchique, mais leur très particulière disposition, les arborisations, le chevelu très fin qui termine les divisions dichotomiques ne deviennent évidents que si on les agite dans l'eau. Ces membranes ne sont pas de véritables moules des cavités bronchiques, dont elles ne remplissent pas complètement le calibre. On voit par places les fines ramifications s'évaser brusquement en ampoules : il est évident que si réellement les membranes calibraient la bronche, ces ampoules, et tout ce qui leur fait suite, n'auraient pas pu sortir du poumon. Les fausses membranes représentent donc bien le plan de l'arbre aérien, mais ne sont pas un véritable moulage comme on le dit d'ordinaire. Entre elles et la paroi reste un passage pour l'air ou les exsudats liquides.

Sur les coupes, on voit que ces membranes sont formées d'un stroma et de cellules. Le stroma est un tissu amorphe dont la disposition varie avec la portion de membrane examinée. Sur les blocs de gros et moyen calibre, il est formé de lamelles concentriques, anastomosées. A mesure que diminue la dimension de la membrane, le stroma devient moins important. Dans les fines ramifications, on constate une forte prédominance d'éléments figurés. Les cellules apparaissent, sur les coupes, très nombreuses, surtout si l'on emploie des colorants énergiques, la thionine par exemple, capables de mettre en évidence les éléments dégénérés qui sont les plus nombreux. On ne rencontre qu'en petit nombre des cellules épithéliales encore reconnaissables ; encore celles-ci ne se voient-elles qu'à la périphérie du rameau ou sur ses plus fines divisions, c'est-à-dire au niveau des coagulations récentes.

Il est difficile de se prononcer sur la nature chimique d'une substance albuminoïde coagulée. Toutefois, d'après la façon dont l'exsudat se comporte en présence de l'alcool, des sels neutres, des acides acétique et chlorhydrique, on peut constater que ses caractères sont ceux de la fibrine coagulée. Cette composition chimique n'est d'ailleurs pas absolument fixe. On trouve parfois une notable proportion de graisse.

SYMPTOMATOLOGIE. — Nous ne nous arrêterons pas à l'étude clinique des formes épisodiques. Ce qui concerne la diphtérie a déjà été dit. Quant aux bronchites membraneuses pneumococciques, elles sont une simple curiosité clinique. L'expulsion de quelques moules bronchiques, au cours d'une pneumonie ou d'une bronchite, n'a pas d'influence sur l'évolution morbide et ne modifie pas le pronostic. Les membranes sont rarement assez abondantes pour occasionner des troubles respiratoires.

La bronchite membraneuse essentielle mérite au contraire une attention spéciale. La présence de ces exsudats, parfois en quantité considérable, entrave l'hématose et produit de la dyspnée, une cyanose plus ou moins accentuée. Le malade est essoufflé au moindre effort. Mais ces conséquences mécaniques sont à peu près les seules ; l'état général reste bon ; la toux est modérée. A l'auscultation, les membranes traduisent leur présence seulement par quelques râles sibilants, et surtout par le silence respiratoire des zones oblitérées. Fait remarquable : une des lésions les plus grossières des voies respiratoires ne produit que de minimes modifications stéthoscopiques. Divers troubles fonctionnels accompagnent la mobilisation et l'expulsion des membranes. Le malade éprouve un chatouillement, une brûlure rétrosternale, la toux devient quinteuse, et après une série d'efforts plus ou moins pénibles, le malade expulse un paquet de fausses membranes qu'on retrouve, avec les caractères ci-dessus décrits, flottant dans un mucus clair. Cette crise expulsive que le

malade connaît bien et peut annoncer, ressemble absolument à la crise expulsive de la lithiase bronchique ; c'est aussi une colique pulmonaire. Elle peut se présenter avec une intensité variable et s'accompagne parfois d'hémoptysies, comme je l'ai noté dans mon observation. Ces hémoptysies peuvent être abondantes.

Après l'expulsion des membranes, le malade éprouve un soulagement immédiat. La fonction respiratoire retrouve son intégrité, mais la production de nouvelles membranes, au bout de quelques jours, peut occasionner une nouvelle série d'accidents.

L'affection se prolonge ainsi, parfois pendant des années, sans qu'il soit possible de préciser la durée. Elle peut à la longue déterminer de l'emphysème pulmonaire.

Dans l'évolution, même en l'absence de toute tare spécifique, on peut observer des accidents fébriles. Ils peuvent être la conséquence d'infections broncho-pulmonaires occasionnées par le traumatisme auquel sont soumises les bronches lors de la crise expulsive. Dans le cas que j'ai observé, ces poussées infectieuses avaient une certaine périodicité, coïncidaient avec une production plus abondante de fausses membranes et une pullulation de streptocoques. On peut comparer ce cas à certaines évolutions streptococciques où le microbe reste latent pendant d'assez longues périodes, comme par exemple on l'observe dans les érysipèles à répétition et dans l'éléphantiasis nostras. Il s'agirait d'une streptococcie chronique des bronches.

Les accalmies peuvent être longues. On a observé des rechutes après un intervalle de plusieurs années.

DIAGNOSTIC. — La bronchite membraneuse ne peut être méconnue si l'on examine les crachats en les agitant dans l'eau. Sinon ils sont facilement pris pour du lait coagulé.

Il importe de formuler un diagnostic étiologique d'où dépend le pronostic.

En effet, la bronchite membraneuse essentielle peut persister plusieurs années sans mettre en danger la vie du malade.

Le pronostic sera tout différent si l'affection évolue chez un tuberculeux. Aussi ne doit-on pas se contenter de l'examen des fausses membranes, et doit-on pratiquer la bactérioscopie des autres crachats que peut rendre le malade.

TRAITEMENT DES BRONCHITES. — Le traitement des bronchites est l'application des données pathogéniques que nous avons développées. On s'expose à de regrettables erreurs si l'on se contente d'une thérapeutique purement symptomatique. Il importe de formuler les prescriptions non pas contre les résultats de la bronchite, mais bien contre sa cause, c'est-à-dire contre l'infection. Nous possédons à cet égard deux ordres de ressources : les unes, directes,

sont fournies par divers agents antiseptiques ; les autres, indirectes, consistent en diverses méthodes qui ont pour but d'augmenter la résistance organique.

L'antisepsie bronchique est une ancienne méthode d'origine empirique. L'action des balsamiques, amenés aux bronches par la voie aérienne ou la voie sanguine, a de tout temps été prônée pour combattre la bronchite. Cette méthode, expliquée, justifiée et amplifiée par les découvertes modernes, est d'une grande efficacité. L'antisepsie bronchique peut être réalisée par des moyens très variés.

L'agent médicamenteux peut être absorbé directement par la voie aérienne. Le moyen le plus simple est de jeter une substance volatile dans un peu d'eau maintenue en ébullition sur un réchaud; le malade respire largement, au moyen d'un entonnoir renversé sur le récipient, les vapeurs qui se dégagent. Parmi les nombreux produits volatils qui peuvent être ainsi utilisés, citons en particulier les feuilles d'eucalyptus, la teinture d'eucalyptus, l'essence de térébenthine, la teinture de benjoin, le baume du Pérou, le menthol. Il est souvent utile d'associer plusieurs produits aromatiques. On peut par exemple formuler la prescription suivante :

Menthol	0gr,50
Teinture de benjoin	10 grammes.
Essence d'eucalyptus	5 —
Alcool à 90°	20

Une cuiller à café dans un peu d'eau bouillante pour inhalation de cinq minutes.

L'eau chargée de produits aromatiques peut aussi être projetée dans les voies respiratoires par un pulvérisateur. Cette méthode des pulvérisations est particulièrement applicable aux préparations sulfureuses, qui sont fort utiles dans les bronchites anciennes, dans les formes catarrhales associées à une irritation chronique du pharynx et du larynx. Dans ce cas, on peut prescrire, soit les eaux naturelles d'Enghien, Challes, etc., soit une solution de monosulfure de sodium à 0gr,10 p. 100 que l'on étend à volonté suivant les besoins.

Diverses substances antiseptiques, absorbées par les voies digestives, ont la propriété de s'éliminer par les voies aériennes. Parmi celles-ci, les plus fréquemment employées sont la créosote et l'essence de térébenthine, ainsi que leurs dérivés, gaïacol, terpine. Toutes deux peuvent être prescrites en capsules. La terpine est absorbée en cachets ou dissoute dans un élixir à la dose de 0gr,20 à 0gr,50 par jour. La créosote est souvent prescrite en pilules savonneuses ou mélangée à un vin, un produit alcoolique quelconque qui la dissout et masque son goût désagréable. Les produits sulfureux déjà mentionnés peuvent être aussi administrés par la voie gastrique. Lancereaux a préconisé l'hyposulfite de soude à la dose de 2 à 5 grammes par jour, dans les bronchorrhées putrides, la gangrène bronchique, la dilatation des bronches, etc.

Si ces diverses substances sont mal supportées par l'estomac, on peut administrer par la voie rectale la créosote, le gaïacol. L'émulsion dans une petite quantité de lait, additionnée au besoin de quelques gouttes de laudanum, est souvent fort bien tolérée.

On peut en outre faire passer la créosote par la voie hypodermique, sous forme d'huile créosotée. La méthode hypodermique trouve de nombreuses applications : elle a le grand avantage de ne pas troubler les fonctions digestives : elle peut être employée chez les enfants quand on veut réaliser une antisepsie bronchique rapide et énergique.

La thérapeutique nous fournit en somme des moyens très variés de faire pénétrer dans la région infectée des agents modificateurs.

Malheureusement, la méthode antiseptique a des limites assez étroites. L'action destructive de l'agent médicamenteux ne porte pas seulement sur les microbes pathogènes, mais aussi sur les tissus vivants qui les contiennent. Aussi son rôle est-il limité par la réaction organique qu'il détermine. Si l'on dépasse cette limite, on voit apparaître des signes d'irritation, de congestion aiguë broncho-pulmonaire, que l'on ne sait pas toujours attribuer à leur véritable cause. Cet abus de l'antisepsie bronchique doit être évité. Pour cela, la connaissance des doses utiles ne suffit pas ; il existe d'énormes différences de tolérance individuelle, et ce n'est que par tâtonnements qu'on arrive dans chaque cas à apprécier les indications et les contre-indications de l'antisepsie bronchique.

L'insuccès trop fréquent de la méthode antiseptique, explicable souvent par la raison que nous venons de développer, tient dans bien des cas à une autre cause. Pour que l'antisepsie des bronches puisse s'exercer, il importe que l'air chargé de vapeurs médicamenteuses circule librement dans les conduits. Or, nous avons vu que cette circulation, toujours possible si les grosses bronches sont seules enflammées, devient incomplète et même est supprimée si l'inflammation atteint les petites bronches, qui se laissent facilement obstruer par les exsudats.

Dans une trachéo-bronchite, l'antisepsie bronchique produira donc tous les effets dont elle est capable ; dans une bronchite capillaire, elle n'aura qu'une action partielle et incomplète. A mesure que l'inflammation descend dans le réseau bronchique, à mesure que le péril s'accroît, la méthode thérapeutique devient moins efficace ; au plus fort du danger, l'arme fait long feu.

Les limites de la méthode directe sont donc assez étroites et les obstacles qu'elle rencontre assez importants pour rendre souvent indispensable l'emploi simultané ou exclusif des méthodes indirectes.

Celles-ci s'adressent non plus à l'agent pathogène, mais à l'organisme infecté.

C'est d'abord la *médication stimulante*, qui convient aux cas où

l'atteinte organique a été profonde et où la réparation des lésions ne se fait pas avec la rapidité désirable. Surtout dans les bronchites grippales, et en général dans toutes celles qui rentrent dans le cadre d'une maladie infectieuse débilitante, il est utile de recourir aux toniques. La kola, la caféine, la noix vomique, la strychnine rendent en pareil cas de grands services. Pour peu que la bronchite ait fatigué le myocarde, l'emploi de la digitale, du strophantus, de la théobromine, des iodures, etc., peut trouver son indication.

Rattachons à la médication stimulante la balnéation, qui est fort utile dans les formes hyposténisantes, surtout dans les bronchites toxiques de l'enfance. Les bains froids, dans ce cas, produisent un abaissement de température et une stimulation cutanée énergique. Comme l'a montré Hutinel (1), ils permettent de lutter contre ces infections bronchiques suraiguës de l'enfance, où l'organisme se laisse envahir presque sans résistance. Renaut (de Lyon) (2), conseille d'adapter la température du bain à la fièvre du malade. Le bain serait donné à 38° au début de la bronchite, lorsque la fièvre ne dépasse pas 39°. D'après une centaine d'observations qu'il a réunies, toute bronchite diffuse et profonde traitée dès le début par la balnéation chaude guérit simplement et ne se capillarise pas. Si la fièvre augmente, on abaisse légèrement la température du bain sans descendre au-dessous de 32°. Le bain peut ainsi, suivant son expression, poursuivre la fièvre.

La *médication sédative* a pour but de diminuer les phénomènes douloureux et spasmodiques produits par l'inflammation des bronches. Elle utilise l'opium, la belladone, la jusquiame, le chanvre indien, les bromures. Grâce à ces agents variés, on peut réduire les effets du mal. Mais cette médication doit être fort prudente : on doit avant tout se préoccuper de ne pas entraver la lutte de l'organisme contre l'infection. Il est rationnel d'administrer des sédatifs à un sujet nerveux dont les réactions laryngées sont exagérées, de calmer une toux spasmodique si l'expectoration est insignifiante et si l'auscultation ne révèle pas la présence de mucosités dans les bronches. C'est par contre une erreur thérapeutique que de calmer une toux grasse accompagnée d'une abondante expectoration. On ne saurait trop protester contre les abus de médication sédative auxquels s'expose le médecin si, dépourvu d'informations pathogéniques, il se contente d'une thérapeutique symptomatique. Dans la majorité des cas, la toux est un acte de défense qui doit être respecté. C'est un phénomène réflexe qui tient à une irritation locale du réseau bronchique. Il peut se faire que ce réflexe soit inutile si l'épine

(1) Hutinel, Les indications des bains froids dans le traitement des broncho-pneumonies (*Bull. méd.*, 1892, p. 859).

(2) J. Renaut, Traitement de la bronchite diffuse infantile par la balnéation chaude systématique (*Bull. méd.*, p. 293).

irritante adhère solidement à la paroi, comme le fait par exemple une granulation tuberculeuse : en pareil cas, calmons la toux. Mais le plus souvent le réflexe est utile, l'expiration brutale produit l'expulsion d'exsudats nuisibles : il faudra dès lors se garder d'entraver la résistance organique en diminuant la sensibilité de l'épithélium. Les sédatifs doivent donc être administrés avec beaucoup d'attention, et ce n'est que par l'analyse attentive des signes subjectifs et objectifs qu'on déterminera les cas auxquels ils conviennent, ainsi que le moment précis où ils peuvent être ordonnés. Prenons pour exemple le cas le plus fréquent, celui de la trachéo-bronchite banale : on pourra prescrire l'opium pendant la période de crudité, alors que la toux est sèche et douloureuse, mais on devra suspendre la médication sédative dès que la toux devient grasse, dès que la douleur diminue et que l'expectoration devient abondante. L'emploi des sédatifs est particulièrement contre-indiqué dans la bronchite capillaire, surtout chez les enfants, puisqu'en gênant l'expulsion des exsudats on expose au double danger d'asphyxie mécanique et de toxémie. Cette indication thérapeutique est la conséquence des acquisitions pathogéniques modernes. Il est intéressant de remarquer combien sont analogues à ce point de vue les infections intestinale et bronchique des enfants et quelles erreurs thérapeutiques ont été commises jusqu'au jour où la bactériologie nous a permis de connaître le déterminisme de ces affections.

Les agents médicamenteux dits *expectorants*, tels que l'oxyde blanc d'antimoine et le kermès, peuvent être employés lorsque les exsudats bronchiques, visqueux et adhérents, se détachent difficilement, au prix de quintes pénibles. Dans ces formes sèches de bronchite, on détermine, grâce à eux, une sécrétion de la muqueuse qui délaye l'exsudat et rend son expulsion plus aisée. Malheureusement, l'effet utile n'est guère obtenu que lorsque la dose est suffisante pour produire en même temps un état nauséeux fort désagréable, et à la longue cette médication débilite le malade, si elle n'a pas d'abord lassé sa patience. L'administration des expectorants, malgré leur incontestable efficacité, doit donc être très prudente.

Il va paraître étrange de voir prôner une médication très voisine de celle-là, celle des *évacuants*, à propos de formes de bronchite très différentes des précédentes. Mais, en réalité, lorsqu'on administre l'ipéca ou le tartre stibié à un sujet atteint de bronchite catarrhale, on se propose principalement de déterminer des mouvements énergiques du diaphragme et des côtes qui pétrissent pour ainsi dire le poumon pour en expulser les exsudats, ce à quoi contribuent aussi la contraction des muscles de Reissessen réveillée par le vomitif. Le vomitif réalise en quelque sorte le massage du poumon et rend par suite de grands services quand il s'agit de débarrasser promptement un territoire bronchique qui se laisse obstruer. C'est donc une méthode applicable à la bronchite capillaire, surtout chez les enfants.

Dans ces formes de catarrhe suffocant où l'asphyxie est apparente et où l'auscultation révèle une pluie de râles fins, on produit souvent, grâce au vomitif, un soulagement rapide; la respiration devient facile et se ralentit, les râles disparaissent parfois en quelques instants. Dans les formes toxiques au contraire, où le danger ne tient pas à la quantité des exsudats, les vomitifs ne devront être employés qu'avec la plus grande prudence : on doit craindre de fatiguer un organisme qui a déjà subi une grave atteinte et qui réclame plutôt des stimulants.

Il est enfin une méthode indirecte qui, par ce qu'elle a déjà donné et par ce qu'elle semble promettre, mérite une attention spéciale: c'est la *sérothérapie*. On sait quels sont ses heureux effets dans les bronchites diphtériques. L'application de cette méthode aux autres variétés de bronchite n'a pas encore été suffisamment étudiée. J'ai employé en 1896 le sérum antistreptococcique de Marmorek chez dix tuberculeux bronchorrhéiques dans les exsudats desquels se trouvaient en abondance des streptocoques. Dans un seul cas j'ai noté à deux reprises une réaction nette caractérisée par une ascension du tracé thermique qui redescendait dès le lendemain pour rester plusieurs jours au-dessous du niveau primitif. Dans un autre cas de bronchite streptococcique indépendante de la tuberculose, mentionnée déjà au chapitre des bronchites membraneuses, la sérothérapie me donna aussi un résultat appréciable. G. Carrière (1) a publié une observation de bronchite chronique streptococcique où l'effet du sérum fut très net. Toutefois, en dehors de la diphtérie, on doit reconnaître que la sérothérapie n'a donné jusqu'ici que de faibles résultats. On peut espérer que, avec les progrès de la bactériologie, cette méthode trouvera plus souvent et d'une façon plus précise son application en pathologie bronchique.

Pour terminer cette énumération de ressources thérapeutiques, nous devons signaler les progrès qu'a réalisés la *chirurgie du poumon*. Sans entrer dans le détail de ce sujet qui a été étudié en particulier par Delbet (2) et par Tuffier (3), mentionnons seulement ce qui concerne la dilatation des bronches. D'après Tuffier, l'indication opératoire est constituée par la septicémie subaiguë ou chronique chez des sujets porteurs de lésions diagnostiquées unilatérales et rebelles à tout traitement médical. Les résultats opératoires sont très différents, suivant qu'il s'agit de bronchectasies sacciformes ou ampullaires : les premières seules ont donné des résultats thérapeutiques appréciables. Mais il faut s'attendre dans ces cas à voir une fistule persister pendant de longs mois.

(1) Carrière, Bronchite chronique streptococcique. Efficacité du sérum antistreptococcique (*Presse médicale*, 5 juin 1897).

(2) Delbet, *Traité de chirurgie*, t. VI, p. 941.

(3) Tuffier, De la chirurgie du poumon (*Congrès de Moscou*, août 1897).

BRONCHO-PNEUMONIES

PAR

E. MOSNY

Médecin des hôpitaux de Paris.

HISTORIQUE. — L'histoire de la broncho-pneumonie ne date que du commencement du XIXe siècle. En 1823, Léger montra qu'il s'agissait, dans certaines affections pulmonaires aiguës de l'enfance, d'une maladie bien différente de la pneumonie de l'adulte avec laquelle on l'avait confondue jusqu'alors : c'est pour cette maladie nouvelle qu'il créa le nom de *splénisation*.

Les successeurs de Léger s'efforcèrent d'accentuer cette différenciation des lésions inflammatoires aiguës du poumon ; et de 1828 à 1834, Berton, Burnet, de la Berge, insistèrent tour à tour sur la répartition bilatérale et souvent symétrique des lésions de la pneumonie de l'enfant, sur sa localisation lobulaire, et sur la subordination de cette localisation à la bronchite. En 1838, Seifert consacra cette notion nouvelle en créant le nom de *broncho-pneumonie* sous lequel cette affection fut désormais désignée.

A peine la nouvelle entité morbide avait-elle pris une place à part dans le cadre nosologique, que l'on s'efforça d'expliquer par les différences d'origine la dissemblance des lésions de la broncho-pneumonie et de la pneumonie franche. Rilliet et Barthez en 1838 insistèrent sur l'existence de deux variétés distinctes de pneumonie de l'enfant : l'une lobaire, généralement primitive ; l'autre lobulaire, le plus souvent secondaire. Toutefois, les exceptions cliniques étaient trop nombreuses pour que Rilliet et Barthez se soient hasardés à trop accentuer cette double différenciation : ils s'en gardèrent bien, tout en insistant cependant sur la rareté des pneumonies lobaires secondaires et sur la possibilité presque constante de les rattacher à la broncho-pneumonie.

Barrier ne garda pas la même prudence : il rattacha sans hésiter les pneumonies secondaires à la broncho-pneumonie et décrivit trois formes de pneumonie lobulaire : une forme disséminée, une forme généralisée et une forme pseudo-lobaire qui ménageait une transition entre la pneumonie lobaire et la broncho-pneumonie. Pourtant, malgré cette tendance, toujours de plus en plus accusée, à différencier la broncho-pneumonie de la pneumonie, Barrier conserva une large place aux lésions du lobule ; il insista même sur la fréquence de sa suppuration, et c'est pour ces abcès lobulaires, secondaires à la broncho-pneumonie, qu'il créa la dénomination de *vacuoles*.

Fauvel (1840), exagérant encore les idées de ses contemporains et les tendances de ses devanciers, n'hésita pas à supprimer les derniers liens qui rattachaient la broncho-pneumonie à la pneumonie franche :

pour lui, la bronchite capillaire est la seule lésion constante de la broncho-pneumonie ; les lésions inflammatoires de l'alvéole seraient fréquentes, il est vrai, mais purement accessoires et contingentes; et les vacuoles de Barrier, qu'il désigne sous le nom de *grains jaunes*, ne seraient dues qu'à la pénétration purement mécanique du pus des bronches dans les alvéoles pulmonaires.

Il n'est donc pas surprenant de voir, quelques années après, Legendre et Bailly (1844) soutenir que les lésions de l'alvéole (état fœtal, congestion lobulaire, pneumonie catarrhale) sont toujours des lésions mécaniques dues à l'obstruction des bronches, et que les hépatisations partielles, les pneumonies lobulaires mamelonnées, dont ils ne peuvent nier l'existence, ne sont en réalité que de véritables pneumonies franches évoluant dans un lobule.

Bartels (1860), Ziemssen (1867), partageaient encore ces idées, lorsque avec Lebert, Traube, Vulpian, Damaschino, commença la réaction qui, restituant aux lésions inflammatoires du lobule leur importance dans le processus des lésions de la broncho-pneumonie, devait aboutir, avec Roger, Koster et surtout Rautenberg, à l'identification absolue des lésions de la pneumonie lobulaire avec celles de la pneumonie franche.

Entre ces opinions extrêmes attribuant toute l'importance du processus inflammatoire, les unes à l'alvéole, les autres aux bronches, il y avait évidemment place à une conception mixte qui, tout en reconnaissant aux lésions bronchiques le rôle essentiel et primordial, accordât aux lésions du parenchyme, ou tout au moins à certaines d'entre elles, une participation au processus inflammatoire. Telle est la conception actuelle de la broncho-pneumonie, que nous devons aux recherches faites depuis 1867 par Charcot, puis par MM. Balzer et Joffroy, et qui, depuis lors, n'a guère subi que quelques modifications de détail.

Insistant sur le rôle prépondérant que joue la bronchite capillaire dans la répartition topographique des lésions du parenchyme, Charcot montra que celles-ci résultaient, en réalité, de l'extension des lésions primordiales des bronchioles, et il distingua nettement de ces lésions inflammatoires du lobule, les lésions d'atélectasie et d'emphysème auxquelles il assigna une origine purement mécanique. Charcot accordait donc aux lésions des bronchioles le rôle primordial et prépondérant ; mais il reconnaissait formellement la nature inflammatoire de la splénisation du lobule.

Charcot avait ainsi montré les différences profondes qui séparaient la broncho-pneumonie de la pneumonie, et qui rendaient impossible toute identification des symptômes ou des lésions de ces deux affections. Ses recherches assignèrent à la broncho-pneumonie la place qu'elle occupa désormais dans le cadre des processus inflammatoires aigus de l'appareil respiratoire.

Le dernier mot n'était pourtant pas encore dit sur la broncho-pneumonie : symptômes et lésions une fois connus, leur origine et leur nature demeuraient encore mystérieuses, lorsque les recherches bactériologiques vinrent jeter dans la question un jour nouveau.

Toutes ces recherches s'accordèrent à établir la nature microbienne des broncho-pneumonies, à démontrer l'origine aérienne du virus et sa pénétration par les voies respiratoires. Ainsi s'affirmèrent les notions de contagion et d'épidémicité, et comme conséquences de ces notions, les mesures prophylactiques dont les résultats vinrent confirmer les notions nouvelles apportées par la bactériologie.

Toutefois, l'histoire bactériologique des broncho-pneumonies n'arriva-t-elle pas aux notions actuelles sans la série oscillante des hésitations comparables à celles de son histoire clinique et de son histoire anatomique ; encore ce chapitre est-il loin d'être définitivement clos.

Ceux qui les premiers recherchèrent les causes de la broncho-pneumonie, frappés de la diversité des conditions dans lesquelles elle éclot, s'efforcèrent de différencier anatomiquement et bactériologiquement les broncho-pneumonies secondaires et décrivirent comme agents pathogènes de la rougeole (Thaon), de la diphtérie (Thaon, Prudden et Northrup), de la coqueluche (Afanassiew, Wendt), de la grippe (Gilles, Jolles, Ribbert, Finkler), les microbes décelés dans les foyers de broncho-pneumonie survenus dans le cours de ces diverses affections.

Mais on ne tarda pas à être frappé de l'inconstance de ces prétendus caractères distinctifs, et à ces premiers essais de différenciation anatomique et bactériologique succéda une tendance très nette à l'unification des causes de la broncho-pneumonie. La pneumonie lobulaire ne fut plus dès lors considérée que comme une infection primitive ou secondaire, survenant, dans ce dernier cas, au cours d'affections diverses et due à des microbes identiques dans tous les cas et n'ayant aucun rapport avec l'agent pathogène de l'affection primitive. Telles furent les conclusions des recherches de Tobeitz, Guarnieri, Morel sur les broncho-pneumonies secondaires à la rougeole ; de Lœffler sur celles de la diphtérie ; de Neumann, Fränkel, Karlinski, Arustamoff sur celles de la fièvre typhoïde ; de Dubreuilh sur celles du choléra ; de Ménétrier, Talamon, Weichselbaum, etc., sur celles de la grippe. Les études de Pipping, Fränkel, Cantani sur les broncho-pneumonies primitives, de Netter et de Weichselbaum sur les broncho-pneumonies primitives ou secondaires prises au hasard, sans distinction d'origine, semblèrent confirmer cette manière de voir.

Ces tentatives d'unification des causes bactériennes de la broncho-pneumonie coïncidèrent avec des recherches dont le but était d'établir entre la pneumonie lobulaire et la pneumonie lobaire une différenciation bactériologique correspondant à la différenciation si pro-

fonde que la clinique et l'anatomie pathologique s'accordaient depuis longtemps à établir entre ces deux entités pathologiques.

C'est ainsi que Fränkel (1886) attribuait la pneumonie franche au pneumocoque lancéolé et la broncho-pneumonie au pneumobacille de Friedländer. C'est à un résultat analogue qu'aboutirent mes recherches (1891) qui, me faisant reléguer au rôle de saprophyte le dernier microbe, m'amenèrent à considérer toute pneumonie lobulaire, primitive ou secondaire, comme fonction d'infection streptococcique lobulaire, et à rattacher à la pneumonie lobaire la forme pseudo-lobaire de la broncho-pneumonie, où j'avais constamment révélé la présence du pneumocoque lancéolé.

Netter combattit cette tendance à l'unification des causes de la broncho-pneumonie et maintint, dans ses recherches ultérieures (1892), la pluralité des origines bactériennes de cette affection qu'il attribuait le plus souvent à l'action du pneumocoque, mais parfois aussi à celle d'autres microbes (streptocoques, staphylocoques, pneumobacille), sans que la nature de l'agent microbien parût d'ailleurs influencer la forme anatomique et la répartition topographique lobulaire disséminée ou pseudo-lobaire des lésions.

Depuis lors, le nombre des agents pathogènes reconnus capables de provoquer les lésions de la broncho-pneumonie s'est encore accru : ce n'est plus seulement au pneumocoque, au pneumobacille, aux streptocoques, aux staphylocoques, que peut être dévolu ce rôle pathogène, mais encore aux *Bacterium coli* (broncho-pneumonies d'origine intestinale), aux microbes spécifiques de la tuberculose, de la diphtérie, de la grippe, de la peste, du charbon, peut-être même de la lèpre.

En d'autres termes, à mesure que se confirme l'unité clinique et pathogénique de la pneumonie lobaire, s'affirme plus nettement la pluralité des broncho-pneumonies que l'on peut actuellement définir *une inflammation aiguë ou subaiguë, primitive ou secondaire, disséminée, discrète ou confluente, des bronchioles capillaires et des lobules qui en dépendent.*

La broncho-pneumonie est donc essentiellement caractérisée par la répartition lobulaire des lésions bronchio-alvéolaires et des signes stéthoscopiques qui les révèlent ; ses formes anatomiques et cliniques sont régies par les conditions étiologiques qui ont favorisé son éclosion et la nature ou les associations variées des divers microbes qui peuvent la déterminer ; causes multiples et variées qui, à leur tour, commandent le pronostic et dictent les indications thérapeutiques et les mesures prophylactiques.

Nous ne saurions toutefois, dans une description didactique, entrer d'emblée dans le détail des formes anatomiques, cliniques et étiologiques ; aussi décrirons-nous l'ensemble des lésions anatomiques et les types principaux des formes cliniques, nous réservant

d'indiquer ensuite les formes étiologiques principales et les modifications qu'elles impriment aux lésions anatomiques et aux manifestations cliniques. C'est la broncho-pneumonie classique de l'enfant qui servira de type à notre description.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Étude macroscopique. — Les lésions inflammatoires de la pneumonie lobulaire sont généralement bilatérales, sinon symétriques ; on les trouve de préférence à la base et sur les bords postérieurs, souvent aussi au voisinage du hile des poumons. Ces parties hépatisées ont une couleur rouge foncé, parfois ecchymotique, une consistance plus ferme, et font une légère saillie sur le parenchyme sain qui les entoure (*pneumonie mamelonnée*) : un fragment de poumon excisé en ces points plonge au fond du vase.

Les lobules hépatisés sont isolés, disséminés ou confluents ; les lésions pouvant alors occuper la totalité ou la presque totalité d'un lobe.

Sur les faces antérieures ou latérales des poumons, sur leurs bords antérieurs, parfois même aux sommets, on voit des territoires plus ou moins étendus, irréguliers, en dépression sur les parties voisines, où le parenchyme prend une teinte bleuâtre, ardoisée, sur laquelle se détache un fin réseau rougeâtre qui marque les interstices lobulaires. Le parenchyme acquiert en ces points une consistance élastique, ne crépite pas, et surnage lorsqu'on en projette une portion excisée dans l'eau.

L'insufflation, qui ne modifie pas les parties hépatisées, rend au contraire au parenchyme ainsi lésé son aspect normal : il s'agit là de lésions spéciales, d'ordre mécanique, dues à l'affaissement, au collapsus du parenchyme pulmonaire : c'est l'*atélectasie* ou *état fœtal*.

Une partie plus ou moins grande des lobules pulmonaires que l'hépatisation ou l'atélectasie ont respectée est distendue par l'*emphysème*.

A moins de lésions tuberculeuses anciennes, il n'existe ni adhérences pleurales, ni épanchement liquide intrapleural. Mais on observe d'habitude, limitées au feuillet viscéral et aux régions hépatisées, des lésions de *pleurite* exsudative : la séreuse prend un aspect chagriné, dépoli, rugueux, dû à un mince exsudat fibrineux qu'un simple raclage enlève aisément, et sous lequel se montrent de fines traînées blanchâtres de lymphangite interlobulaire. Les ganglions lymphatiques du hile du poumon et les ganglions trachéo-bronchiques sont parfois légèrement tuméfiés.

Des coupes pratiquées dans les régions hépatisées ou atélectasiées des poumons montrent qu'elles affectent une forme triangulaire à base superficielle.

La coupe des régions splénisées ou hépatisées présente une surface

lisse ou très légèrement granuleuse, de couleur rouge ou bigarrée, laissant écouler un peu de suc sanguinolent ou spumeux, et sur laquelle se montrent disséminés çà et là les orifices arrondis, élargis, béants des bronchioles, d'où la pression fait sourdre quelques gouttelettes de pus épais, jaunâtre.

La coupe des zones atélectasiées présente une surface sèche, unie, bleu violacé, sans traces de pus.

Les bronches de calibre ont une muqueuse normale ou très légèrement congestionnée.

La rate n'est guère hypertrophiée que chez l'adulte.

Quant aux congestions fréquentes du foie, des reins, des méninges, elles doivent plutôt être attribuées à l'asphyxie préagonique qu'à une généralisation de l'infection, rare chez l'enfant.

Étude histologique. — Les lésions du poumon, dans la broncho-pneumonie, sont de deux ordres :

Les unes, fondamentales, essentielles, primordiales, constantes, sont les lésions inflammatoires lobulaires, caractéristiques de la broncho-pneumonie.

Les autres, accessoires, contingentes, secondaires, ont une origine variable tantôt inflammatoire (périartérite, pleurite, lymphangite, adénite), tantôt mécanique (atélectasie, emphysème).

Lésions fondamentales. — Ce sont les lésions inflammatoires dues à l'action des microbes qui, venus par les voies aériennes supérieures, se sont propagés au lobule par les voies bronchiques : telles sont la bronchite et l'alvéolite.

La *bronche* est la première lésée (fig. 42) : la *bronchite*, respectant les bronches de calibre, n'intéresse guère que les bronchioles à épithélium cylindrique non cilié, et généralement aussi les parties les plus proches des petites bronches à épithélium cilié : c'est donc une *bronchiolite* ou *bronchite capillaire*. Cette lésion donne à la broncho-pneumonie son cachet, et commande les altérations du lobule.

Les caractères de cette bronchiolite sont les suivants :

Apparition précoce : elle est la lésion initiale primordiale.

Dissémination irrégulière : répartition discrète ou confluente.

Progression centrifuge : l'épithélium des bronchioles se tuméfie, prolifère, desquame ; les leucocytes infiltrent la paroi qui bientôt disparaît au milieu du pus qui la baigne ; c'est alors que peut se former le nodule péribronchique que nous décrirons plus loin.

La bronchiolite gagne bientôt les *alvéoles* des lobules correspondants, et l'*alvéolite* qu'elle provoque parcourt trois stades successifs :

1° *Alvéolite catarrhale*, dite encore *splénisation*, *pneumonie épithéliale*, *desquamative*, *catarrhale*, caractérisée par la congestion, et par la tuméfaction et la desquamation épithéliales ;

2° *Alvéolite exsudative*, caractérisée par l'exsudation de fibrine et

de globules rouges dans la cavité de l'alvéole : c'est l'hépatisation rouge de la pneumonie franche ;

3° *Diapédèse des leucocytes* qui envahissent parois et cavité de l'alvéole.

Les caractères communs à ces lésions inflammatoires bronchio-

Fig. 42. — Lésion lobulaire de broncho-pneumonie simple (alvéolite exsudative et diapédèse leucocytique).

I.l, interstices interlobulaires ; *A.l*, alvéoles ; *A.p*, artériole pulmonaire ; *Pl*, plèvre épaissie (pleurite) ; *B*, bronche dont les parois sont en partie détruites, entourée d'infiltration leucocytaire (nodule péribronchique englobant les alvéoles les plus rapprochés).

alvéolaires, sont leur dissémination et leur progression par poussées successives dans les divers points d'un même poumon.

Lésions accessoires. — Parmi ces lésions, les unes, *inflammatoires*, sont dues soit à l'extension par contiguïté (artérite, pleurésie), soit à la propagation à distance (lymphangite, adénite) des lésions

essentielles ; les autres, purement mécaniques, comme l'atélectasie et l'emphysème, ont une origine encore controversée.

Lésions accessoires de nature inflammatoire. — Les artérioles pulmonaires satellites des bronchioles sus- et intralobulaires sont presque toujours atteintes d'une *périartérite* d'emprunt, due à l'extension, par contiguïté, de la péribronchite à la paroi artérielle ; cette lésion, limitée au début à la paroi de l'artériole qui confine à la bronchiole malade, peut atteindre plus tard toute la circonférence de la paroi de cette artériole. Cette périartérite peut aboutir à l'ulcération des vasa vasorum de l'artériole lésée, et provoquer ainsi des hémorragies lobulaires massives.

La *pleurite* (pachypleurite et pleurite exsudative) est, elle aussi, une lésion secondaire de contiguïté, strictement limitée aux zones de la plèvre viscérale recouvrant les lobules hépatisés sous-jacents.

La lymphangite interlobulaire et l'adénite des ganglions du hile et des ganglions trachéo-bronchiques sont inconstantes et marquent le début de la généralisation de la lésion lobulaire ; car c'est par la voie lymphatique que cette lésion se généralise. Rapide et fréquente chez l'adulte, cette généralisation est plus rare et toujours tardive chez l'enfant.

Lésions accessoires d'origine mécanique. — Ce sont l'atélectasie et l'emphysème : elles sont presque constantes chez l'enfant, fréquentes chez le vieillard, rares ou même presque toujours absentes chez l'adulte.

L'*emphysème* ne mérite pas une description spéciale : ses lésions histologiques n'ont rien de spécial dans la broncho-pneumonie. Il semble qu'on puisse l'attribuer à la pression de l'air inspiré sur une surface respiratoire restreinte par les lésions d'hépatisation et d'atélectasie. Il s'agit d'un emphysème vésiculaire qui peut, il est vrai, donner lieu à de l'emphysème interlobulaire et sous-pleural.

L'*atélectasie*, souvent décrite par les auteurs sous les synonymes d'*état fœtal*, de *carnification*, de *collapsus pulmonaire*, est attribuée à l'obstruction des bronches par les produits inflammatoires qui formeraient un bouchon permettant à l'air des lobules de sortir à chaque expiration, mais qui, refoulé par l'inspiration, s'opposerait à toute rentrée d'air dans ces lobules : de là, l'affaissement des alvéoles. L'étroitesse des bronchioles, la diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires, et l'insuffisance de leur puissance favorisent la production de l'atélectasie aux âges extrêmes de la vie, et principalement chez l'enfant.

Les lésions histologiques de l'atélectasie sont presque nulles, et se réduisent à un peu de congestion passive et à une très légère tuméfaction de l'épithélium alvéolaire : aucune trace de lésion inflammatoire des parois des bronchioles ou des alvéoles.

Formes anatomiques. — On peut les réduire à trois formes

principales, caractérisées par la répartition topographique spéciale des lésions, et par une symptomatologie différente.

La *forme lobulaire à foyers disséminés*, ou *broncho-pneumonie mamelonnée*, est la forme la plus caractéristique et la plus fréquente de la broncho-pneumonie, surtout chez l'enfant. Les lobules hépatisés sont isolés les uns des autres ou réunis en foyers d'étendue variable : les lésions y sont à divers degrés de leur évolution.

Dans la *bronchite capillaire*, les lésions sont plus cohérentes, plus confluentes ; les foyers sont plus étendus. Les lésions frappent surtout les bronchioles, mais non pas à l'exclusion absolue des alvéoles qui toutefois ne sont que fort légèrement atteints. Cette forme a généralement une évolution rapide qui ne permet guère à l'inflammation de léser profondément l'alvéole.

La *forme pseudo-lobaire* est caractérisée par la confluence des lésions broncho-alvéolaires constituant des foyers plus ou moins étendus, comparables aux lésions cohérentes de la pneumonie lobaire. Pourtant, l'évolution des lésions lobulaires y est moins simultanée, et la bronchiolite plus accentuée ; les lésions sont en outre généralement bilatérales, et affectent le plus souvent des formes anatomiques différentes dans les deux poumons.

Évolution des lésions. — Les lésions mécaniques disparaissent à la suite des lésions inflammatoires qui les ont provoquées, et n'ont par suite aucune évolution tardive qui soit digne de retenir l'attention ; il nous suffira de dire que, seul, l'emphysème peut parfois laisser subsister à sa suite des lésions indélébiles d'emphysème chronique.

Les lésions inflammatoires ont au contraire une évolution dont il importe de connaître les conséquences tardives, et qu'il est d'autant plus aisé de suivre dans ses stades successifs que, dans la pneumonie lobulaire, les lésions des divers foyers ne sont pas simultanées et que chacun de ceux-ci semble évoluer séparément et pour son propre compte.

Les lésions inflammatoires de la broncho-pneumonie peuvent aboutir à la résolution, à la suppuration, à la sclérose.

La *résolution* peut se faire par résorption de l'exsudat, sans trace persistante de la lésion. Cette résolution est rare et toujours très lente.

La *suppuration* est la conséquence presque constante de la broncho-pneumonie, surtout chez l'enfant ; elle ne survient guère que huit ou dix jours après le début de l'affection, et ne se montre que dans les cas subaigus, jamais dans les cas suraigus.

L'inflammation lobulaire, broncho-alvéolaire, parcourt, pour arriver à la suppuration, les étapes suivantes : en même temps que l'inflammation se propage, suivant la continuité des voies aériennes, des bronches aux alvéoles, elle s'étend aussi par contiguïté, de proche en proche, aboutissant alors à la constitution de ce que Charcot a étudié et décrit sous le nom de *nodule péribronchique*.

La bronchite et la péribronchite se sont progressivement étendues autour de la bronche, englobant dans l'infiltration leucocytique qui les constitue l'artériole pulmonaire satellite de la bronchiole primitivement atteinte, et les alvéoles les plus proches qui sont déformés, aplatis, allongés, incurvés en croissants autour de la bronche. La bronchiole n'est généralement pas située au centre du nodule, l'infiltration leucocytaire s'étend généralement plus rapidement du côté de la bronche opposé à l'artériole, comme si cette dernière opposait à l'infiltration leucocytaire une barrière qu'elle ne parvient que tardivement à franchir.

C'est en suivant une même progression excentrique, de la bronche vers la périphérie du lobule, que cette infiltration leucocytaire peut aboutir à la suppuration, à l'*abcès péribronchique* (vacuoles de Barrier ou grains jaunes de Fauvel).

Il est rare que ces abcès péribronchiques s'ouvrent dans la cavité pleurale et donnent lieu à la formation d'un pyo-pneumothorax.

L'infiltration leucocytaire péribronchique (nodule péribronchique) et l'abcès péribronchique sont des accidents plus ou moins tardifs de la broncho-pneumonie, qui n'appartiennent déjà plus à sa phase aiguë : le nodule péribronchique peut guérir sans traces; l'abcès péribronchique aboutit à une réparation toujours incomplète, à une *sclérose* toujours tardive, conséquence lointaine, phase chronique de l'évolution de la broncho-pneumonie.

Les lésions du poumon, avant d'aboutir à la sclérose, passent d'abord par une phase intermédiaire caractérisée par une coloration rose violacé, une consistance plus dense et plus ferme du parenchyme jadis hépatisé dont la coupe est lisse, sèche, dépourvue de granulations.

En ces points, le tissu pulmonaire prend l'aspect de la chair musculaire, d'où le nom de *carnisation* donné par Legendre et Bailly à ces lésions étudiées depuis et décrites par Charcot, Rendu, Ollivier et Balzer.

La coupe des poumons carnisés y montre les orifices nombreux, arrondis des bronches dilatées dont les parois sont détruites et la cavité remplie d'un pus épais, jaunâtre : cette *dilatation des bronches* peut donner aux poumons un aspect alvéolaire qu'on a comparé à la coupe d'un fromage de Gruyère. Les parois bronchiques sont réduites à une gangue conjonctive où toute fibre musculaire a disparu, et que tapisse un épithélium cubique. Les artérioles satellites sont atteintes de périartérite. Les parois des alvéoles, les espaces interacineux et interlobulaires sont également épaissis par la sclérose.

Ces lésions tendent, on le voit, à la *sclérose*, à la *cirrhose pulmonaire* dont le terme ultime peut être l'*atrophie scléreuse du poumon* avec toutes ses conséquences : déformations thoraciques, lésions cardiaques, etc., conséquences d'ailleurs assez rares, ou tout au

moins rarement aussi prononcées, mais, en ce cas, incompatibles avec une longue survie.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'extrême variabilité des symptômes de la broncho-pneumonie et la diversité des formes qu'elle revêt semblent défier toute description didactique de son évolution clinique. C'est qu'il s'agit en effet là d'une affection dont les origines sont multiples et variées, et dont l'expression symptomatique se trouve subordonnée non seulement à l'espèce et au degré de virulence de l'agent pathogène qui l'a provoquée, mais encore à la forme anatomique des lésions et enfin à l'âge et à l'état antérieur du malade lui-même.

Je décrirai donc une forme commune semi-schématique de la pneumonie lobulaire, me réservant d'étudier ensuite ses principales formes cliniques subordonnées à la répartition topographique des lésions et aux conditions étiologiques de l'infection.

Forme commune. — Lorsque, chez un enfant atteint d'une maladie infectieuse telle que la rougeole, la diphtérie, la coqueluche, en cours d'évolution ou en convalescence, on verra la température se relever, et survenir une toux sèche, fréquente, douloureuse, on devra redouter l'apparition de la broncho-pneumonie.

Le *début* est rarement brusque, bruyant; c'est insidieusement, sans fracas, que la température s'élève, que la toux, la dyspnée, l'agitation surviennent et progressent. Puis, au bout de trois ou quatre jours, les signes stéthoscopiques apparaissent, les symptômes fonctionnels et les phénomènes généraux s'accentuent et s'aggravent, ne laissant plus de doute sur la nature de l'affection : l'entité clinique de la broncho-pneumonie est désormais constituée.

Parmi les *troubles fonctionnels*, la *dyspnée* domine, dyspnée inspiratrice intervertissant le rythme respiratoire, qui affecte le type de la *respiration dite expiratrice* : les ailes du nez s'élargissent et s'élèvent à chaque inspiration, les mouvements respiratoires s'accélèrent et perdent en amplitude ce qu'ils gagnent en rapidité; la face est cyanosée, livide; les yeux effarés expriment l'angoisse de l'asphyxie; l'enfant, assis, le corps penché en avant, les bras appuyés aux barreaux de sa couchette, semble chercher avidement l'air qui lui manque.

La *toux* est fréquente, brève, pénible, douloureuse, souvent quinteuse chez l'enfant. L'*expectoration*, nulle dans le jeune âge ou chez le vieillard, est, chez l'adulte, muqueuse ou muco-purulente, sans caractères spéciaux.

En dehors de tout point de côté véritable, rare chez l'enfant, il existe souvent à l'épigastre et aux hypocondres une douleur probablement due aux efforts d'inspiration et à la toux.

Les *signes physiques* sont généralement hors de proportion avec l'intensité de la dyspnée; ils sont en outre extrêmement fugaces, mobiles et variables.

A l'auscultation, ce sont d'abord des râles sous-crépitants fins, indices de la bronchite capillaire, puis des râles crépitants et du souffle, voire même de la bronchophonie à l'auscultation, du cri, indices de l'hépatisation du lobule. C'est de préférence en arrière et à la base du thorax, et presque toujours des deux côtés, que l'on perçoit ces signes ; encore sont-ils extrêmement mobiles et variables, se déplaçant et se modifiant sans cesse d'un moment à l'autre (pneumonie serpigineuse).

Dans les régions antérieures, antéro-latérales et supérieures du thorax, on ne perçoit que des signes plus fixes, plus étendus, moins caractéristiques d'atélectasie (obscurité du murmure vésiculaire) ou d'emphysème (expiration sifflante et prolongée).

Sauf dans les formes pseudo-lobaires, les foyers ne sont ni suffisamment étendus ni assez fixes pour laisser percevoir de l'exagération des vibrations thoraciques à la palpation, ou de la matité à la percussion.

Les *phénomènes généraux* sont des plus variables, généralement moins accusés chez l'enfant que chez l'adulte : la *température* peut monter à 40°, mais souvent se maintient entre 38°,5 et 39°,5 : l'ascension thermique est progressive, les oscillations sont courtes, la courbe est irrégulière. Le *pouls* est rapide, fréquent, faible et dépressible. L'inappétence, la soif et la constipation sont de règle. Les vomissements sont rares.

On observe toujours de l'insomnie, de l'agitation, du délire, souvent des convulsions chez l'enfant ; fréquemment aussi de l'affaissement et de l'assoupissement dont l'apparition tardive est du plus fâcheux augure, car ces symptômes indiquent les progrès de l'asphyxie et l'imminence d'une issue fatale.

Les urines sont rares, foncées, riches en sels, et ne contiennent d'albumine qu'autant que l'état antérieur du malade (scarlatine, diphtérie) peut en justifier la présence.

FORMES CLINIQUES. — Le tableau clinique que je viens d'esquisser est celui de la forme commune de la broncho-pneumonie de l'enfant. Nous allons voir maintenant comment ce type moyen, semi-schématique, peut être modifié dans les diverses parties qui le constituent, par la forme anatomique des lésions, et par l'étiologie de l'infection. — Nous étudierons d'abord les formes cliniques correspondant aux formes anatomo-topographiques, et nous envisagerons au chapitre suivant les formes étiologiques.

On peut étudier trois formes cliniques de la broncho-pneumonie, basées sur la répartition anatomique des lésions : la forme lobulaire disséminée, la bronchite capillaire et la forme pseudo-lobaire.

Forme lobulaire à foyers disséminés. — Décrite aussi sous le synonyme de *broncho-pneumonie mamelonnée*, cette forme correspond

assez exactement à la forme commune précédemment décrite ; c'est le type le plus parfait de la broncho-pneumonie, surtout chez l'enfant.

Son début est généralement insidieux, progressif, puis elle procède ensuite par petits foyers isolés, disséminés, qui se forment successivement et évoluent chacun pour sa propre part : le caractère propre à ses manifestations cliniques locales ou générales est d'être essentiellement mobiles et fugaces : c'est la *pneumonie serpigineuse* des anciens auteurs. Son évolution se fait donc par poussées successives ; sa marche est lente, irrégulière ; sa durée moyenne est de deux à trois semaines, mais elle peut excéder un mois.

Bronchite capillaire. — Connue encore sous les dénominations de broncho-pneumonie disséminée suraiguë, de forme bronchitique de la broncho-pneumonie, de catarrhe suffocant, cette forme est caractérisée par l'inflammation massive des bronches capillaires d'un territoire pulmonaire plus ou moins étendu, et par l'intégrité *relative* des alvéoles qui en dépendent.

Selon qu'elle est primitive ou secondaire à l'inflammation des grosses bronches, la bronchite capillaire a un début brusque ou lent. Une dyspnée intense et une élévation brusque et considérable de la température marquent son invasion, et dominent la scène pendant toute la durée de l'affection. L'évolution est rapide, régulièrement progressive, et se termine le plus souvent par la mort, qui survient en général du cinquième au douzième jour, parfois même beaucoup plus tôt, le deuxième ou le troisième jour. La mort est due à l'asphyxie ; elle est souvent précédée par une accalmie apparente, due en réalité aux progrès de l'asphyxie, et que la persistance de la cyanose et de la dyspnée ne saurait laisser prendre pour une amélioration véritable.

Si faibles que soient les lésions alvéolaires dans la bronchite capillaire, il est rare qu'elles soient tout à fait absentes, et l'on doit rattacher à cette forme la *broncho-pneumonie à noyaux confluents*, qui n'est, en réalité, qu'une bronchite capillaire, une bronchiolite plus ou moins généralisée, avec hépatisation plus ou moins marquée des lobules correspondants. Moins étendue que dans le catarrhe suffocant, la bronchiolite détermine une asphyxie moins rapide, et laisse à l'hépatisation lobulaire le temps de se constituer : aux râles sous-crépitants fins de la bronchite capillaire ne tarde pas à s'ajouter le souffle de l'hépatisation du lobule. Il n'y a donc, entre ces formes, que des différences de degré dans la généralisation et la confluence des lésions, et des variations correspondantes dans l'expression clinique des symptômes, et dans le mode de leur évolution.

Forme pseudo-lobaire. — Comparable avec les formes précédentes (bronchite capillaire et broncho-pneumonie à noyaux confluents) dont, toutefois, elle se distingue par la moindre extension

des lésions et par la prédominance de l'hépatisation lobulaire sur la bronchiolite, la forme pseudo-lobaire établit entre la broncho-pneumonie et la pneumonie lobaire une transition insensible.

Plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, plus souvent secondaire que primitive, au moins chez l'adulte, la forme pseudo-lobaire s'observe moins fréquemment que les précédentes.

Sans être subit et bruyant comme dans la pneumonie franche, le début de cette forme est rapide et régulièrement progressif. Aux râles sous-crépitants de bronchite capillaire succèdent bientôt les râles crépitants plus franchement inspiratoires, puis la matité, le souffle tubaire et la bronchophonie, indices de l'hépatisation lobulaire dont les foyers sont généralement bilatéraux. Les troubles fonctionnels sont moins accusés que dans les formes précédentes, l'asphyxie et les signes généraux d'infection ou d'intoxication surviennent moins rapidement; aussi l'évolution de cette forme est-elle plus lente, et sa terminaison moins souvent fatale. Comme le début, la guérison s'affirme lentement par la disparition progressive de tous les symptômes généraux, fonctionnels et physiques.

MARCHE ET DURÉE. — Il est fort difficile d'assigner à la broncho-pneumonie une évolution bien déterminée, à cause de la variabilité même de ses lésions anatomiques, des symptômes qu'elles provoquent, et des causes qui leur ont donné naissance.

Pourtant, tout en réservant pour un chapitre ultérieur l'étude des modes d'évolution propres aux diverses formes étiologiques, véritablement spécifiques de cette affection, nous pouvons dès maintenant aborder l'étude des formes non spécifiques dont l'évolution se trouve plus particulièrement influencée par la répartition topographique des lésions pulmonaires.

La *forme lobulaire disséminée* procède par poussées successives : sa marche est irrégulière, saccadée, entrecoupée d'améliorations passagères et de rechutes : ses allures sont généralement subaiguës, et sa durée moyenne est d'environ deux à trois semaines.

La *bronchite capillaire* a un début plus soudain, une marche plus rapide et plus régulièrement progressive, et se caractérise surtout par la prédominance de l'asphyxie, ce qui fait souvent désigner cette forme sous la dénomination de catarrhe suffocant. Sa durée moyenne est de cinq à six jours ; elle dépasse rarement huit jours et peut, dans certains cas véritablement foudroyants, être réduite à deux jours.

La *forme pseudo-lobaire* débute moins brusquement que la bronchite capillaire dont elle affecte néanmoins les allures aiguës, régulièrement progressives. Toutefois, les rechutes ne sont pas rares, surtout à son déclin, et sa durée moyenne est de dix à quinze jours environ.

Les *lésions mécaniques* d'emphysème et surtout d'atélectasie ont, sur l'évolution de la broncho-pneumonie, une influence qu'il importe de ne pas méconnaître. Constantes dans le jeune âge, fréquentes dans la vieillesse, elles tiennent sous leur dépendance les symptômes asphyxiques (dyspnée, cyanose, faible élévation thermique et coma) qui, dans les âges extrêmes, prédominent généralement sur les symptômes infectieux ou toxiques (hyperthermie, agitation, délire). Ce sont au contraire ces derniers symptômes qui dominent la scène morbide de l'évolution de la broncho-pneumonie chez l'adulte.

Sans insister ici sur diverses modalités évolutives de la broncho-pneumonie, subordonnées à la virulence de l'agent pathogène qui l'a provoquée, à ses manifestations épidémiques, formes que l'étiologie proprement dite nous fera prochainement connaître, rappelons qu'il existe des *formes frustes*, des *formes latentes* généralement secondaires, pouvant toutefois soudainement s'aggraver, et dont l'état antérieur du malade peut seul permettre de soupçonner l'existence ou prévoir l'éclosion.

TERMINAISONS. — Toute broncho-pneumonie, quelle qu'en soit la forme, peut déterminer la mort, guérir d'une façon définitive et complète, ou bien aboutir à la constitution de lésions chroniques qui, tout en n'ayant plus avec la broncho-pneumonie que des rapports éloignés, n'en méritent pas moins pour cela de fixer notre attention.

La *mort* peut survenir non seulement du fait de complications multiples que nous allons étudier, mais du fait même de la lésion broncho-lobulaire, qui peut amener l'issue fatale tantôt par la généralisation de l'infection pulmonaire, tantôt par l'asphyxie. La généralisation de l'infection et l'intoxication qui s'ensuit sont les causes habituelles de la mort chez l'adulte, surtout dans certaines épidémies ; l'enfant, au contraire, succombe plutôt à l'asphyxie.

L'hyperthermie (39°,5 à 40°,5 et même 41°), un pouls dur, fréquent, serré, l'agitation, le délire, sont les principaux indices de la généralisation de l'infection ou de l'intoxication : la broncho-pneumonie peut alors être considérée comme la lésion initiale d'une maladie générale infectieuse dont l'agent pathogène a envahi l'organisme en pénétrant par les voies respiratoires.

L'asphyxie se révèle au contraire par une température moins élevée (38°,5 à 39°,5) dont les rémissions matinales sont plus considérables, par la cyanose, par la dyspnée, par une agitation aboutissant bientôt au calme et au coma précurseur de la mort qui peut être annoncée par un abaissement plus ou moins notable de la température.

Il convient, à propos de la dyspnée, de distinguer la dyspnée mécanique avec cyanose, de la dyspnée toxique qui accompagne les formes infectieuses ou toxiques et qui est comparable à celle qui survient dans le cours de la pneumonie franche. La broncho-pneumonie tue

généralement l'adulte par infection, l'enfant souvent par asphyxie.

La *guérison* de la broncho-pneumonie ne s'affirme pas brusquement, nettement, comme celle de la pneumonie franche ; elle survient en général, et surtout dans la forme lobulaire disséminée, lentement, péniblement, souvent entrecoupée de rechutes qui la retardent. Les symptômes généraux et les troubles fonctionnels disparaissent les premiers, laissant souvent subsister plus ou moins longtemps après eux les signes physiques, qui disparaissent les derniers.

La persistance exagérée des signes physiques doit faire réserver le pronostic et faire craindre la constitution de lésions chroniques indélébiles, voire même l'existence de la tuberculose.

Parfois la broncho-pneumonie semble guérir de façon définitive et complète : ses symptômes s'amendent et disparaissent alors que lentement, insidieusement, se constituent les lésions de la broncho-pneumonie chronique : carnisation, sclérose des parois alvéolaires et dilatation bronchique. Ce sont désormais des lésions toutes différentes de celles de la broncho-pneumonie et sur lesquelles nous n'insisterons pas, puisqu'elles seront décrites dans un autre chapitre de ce Traité.

COMPLICATIONS. — La broncho-pneumonie peut donner lieu à des complications immédiates capables de modifier son évolution normale, ou d'entraver sa convalescence, et à des complications tardives dont l'apparition peut changer le pronostic.

Les *complications immédiates* reconnaissent pour causes, soit la propagation de l'infection aux organes voisins (pleurésie), soit une infection secondaire surajoutée (gangrène pulmonaire). Elles peuvent, dans d'autres cas encore, constituer de véritables accidents de l'évolution normale des lésions inflammatoires (abcès du poumon, hémorragies pulmonaires) ou mécaniques (pneumothorax), ou bien résulter de la généralisation de l'infection (convulsions).

La plèvre est presque constamment lésée, dans le cours de la broncho-pneumonie, mais sa lésion se borne généralement à une simple *pleurite* exsudative, limitée, localisée, qui ne se révèle par aucun symptôme clinique. Parfois, pourtant, la lésion pleurale se généralise à toute la séreuse et constitue alors une véritable *pleurésie méta-pneumonique*, simple, fibrineuse, ou souvent purulente, qui ne comporte aucune autre évolution clinique spéciale, aucune autre indication pronostique ou thérapeutique que celles qui sont régies par l'âge du malade et la nature de l'agent pathogène.

Il est d'ailleurs probable que maintes pleurésies de l'enfant, considérées comme primitives, ne sont habituellement que des pleurésies secondaires à une broncho-pneumonie latente ou méconnue.

La *gangrène pulmonaire* est rare et ne s'observe guère que dans le décours des broncho-pneumonies secondaires à la rougeole ; aussi

bien est-elle plus fréquente chez l'enfant, et coïncide-t-elle parfois avec d'autres lésions gangreneuses de la bouche ou du pharynx auxquelles elle est probablement consécutive. Son évolution est habituellement latente chez l'enfant ; elle est toujours rapidement mortelle.

Les *abcès du poumon* sont plus fréquents, et s'observent aussi surtout à la suite des broncho-pneumonies morbilleuses. Ils résultent de l'extension du phlegmon péribronchique au lobule ; ils sont généralement peu étendus et demeurent le plus souvent méconnus. Il est rare que l'évacuation de leur contenu dans la cavité pleurale donne lieu à la production d'un pyo-pneumothorax.

Hormis les cas, fort rares d'ailleurs, où un *pyo-pneumothorax* peut compliquer une pleurésie purulente, un abcès, ou la gangrène du poumon, à la suite de la broncho-pneumonie, il peut survenir, dans le cours de cette affection, un *pneumothorax* simple dû à la rupture d'une vésicule d'emphysème. Cette complication est, elle-même, extrêmement rare et toujours rapidement mortelle chez l'enfant.

On peut voir survenir, dès le début de la broncho-pneumonie, surtout dans la forme pseudo-lobaire et dans le catarrhe suffocant, des *hémorragies pulmonaires* d'origine congestive, toujours peu abondantes, et se révélant chez l'adulte par une expectoration sanguinolente, rosée ou rouillée, rappelant celle de la pneumonie. Elles sont, d'ailleurs, plutôt un symptôme qu'une complication.

Chez l'enfant, il existe fréquemment au niveau des foyers de broncho-pneumonie consécutifs à la diphtérie, ou plus rarement à la rougeole ou à la coqueluche, des hémorragies lobulaires multiples, plus ou moins confluentes, reconnaissant pour cause l'ulcération des vaisseaux satellites des bronchioles, ulcération consécutive elle-même à l'extension de la péribronchite à ces vaisseaux. L'action congestive, vaso-dilatatrice de la toxine diphtérique semble favoriser leur production. Parfois aussi il s'agit là d'ecchymoses sous-pleurales qu'il convient de rapporter à l'asphyxie.

Ces hémorragies pulmonaires des broncho-pneumonies de l'enfant ne sont, en tous cas, que des complications purement anatomiques dont nul symptôme ne permet de révéler cliniquement l'existence.

Moins souvent que la pneumonie franche, la broncho-pneumonie peut se compliquer chez l'enfant de *convulsions* cloniques qui doivent être mises sur le compte de la propagation de l'infection aux méninges. Non plus que celles de la pneumonie franche, elles ne semblent aggraver le pronostic de la broncho-pneumonie.

Complications tardives. — Le syndrome de l'*adénopathie trachéo-bronchique* ne survient qu'à une époque plus ou moins éloignée de la guérison de la broncho-pneumonie ; encore cette complication ne doit-elle pas être attribuée à la broncho-pneumonie simple, mais bien à des lésions tuberculeuses pulmonaires antérieures à la broncho-pneumonie ou consécutives à celle-ci.

La *tuberculose pulmonaire* peut être, en effet, la conséquence plus ou moins tardive de la broncho-pneumonie dont les lésions préparent le terrain à la greffe tuberculeuse ; aussi bien la tuberculose est-elle surtout fréquente à la suite des lésions si profondes de la broncho-pneumonie morbilleuse, et dans les hôpitaux d'enfants.

Tout en reconnaissant l'existence réelle de la broncho-pneumonie chronique, de la dilatation bronchique dont les allures en imposent parfois pour la tuberculose, on devra donc toujours tenir pour suspecte toute broncho-pneumonie subaiguë ou chronique, à convalescence pénible et traînante, qui souvent n'est que le début d'une tuberculose greffée sur un terrain préparé.

ÉTIOLOGIE. — Les causes qui président à l'éclosion de la broncho-pneumonie et celles qui en favorisent l'évolution sont nombreuses et variées.

Toutes sont importantes à connaître, car toutes ont, à divers titres, une influence plus ou moins marquée sur la forme anatomique de la lésion et sur son évolution clinique.

Causes déterminantes. — Ces causes ont, dans cette étude étiologique, une importance prépondérante, car c'est plus spécialement à elles que la maladie doit les principaux caractères qui, dans quelques cas, permettent d'en différencier les formes ou d'en découvrir les origines.

Dans tous les cas, l'invasion du poumon par les microbes est la cause première de la lésion. Naguère encore on pensait que la broncho-pneumonie pouvait résulter de l'action directe sur les voies respiratoires de gaz irritants, de poussières, etc..., de lésions nerveuses portant directement sur le pneumogastrique ou agissant par son intermédiaire (lésions centrales, névroses), d'actions réflexes, enfin, dont le point de départ pouvait être le froid, les brûlures étendues, les contusions, la dentition, les opérations portant sur l'intestin, et nombre d'autres causes encore. Les recherches bactériologiques ont, dans ces dernières années, relégué toutes ces causes plus ou moins mystérieuses au rang de simples conditions prédisposantes ou favorisantes ; elles ont montré que toute broncho-pneumonie reconnaissait pour cause première le microbe ; la nature de l'agent pathogène se partageant avec les conditions intrinsèques du terrain et les conditions extrinsèques du milieu, la détermination des formes, leur pronostic et les indications thérapeutiques ou prophylactiques.

On peut actuellement distinguer, suivant la nature de l'agent pathogène, cause déterminante de la lésion, deux groupes bien nets de broncho-pneumonies : les broncho-pneumonies non spécifiques et les broncho-pneumonies spécifiques.

Les *broncho-pneumonies non spécifiques* reconnaissent pour cause l'un des nombreux microbes hôtes habituels de notre organisme

sain : le streptocoque, le pneumocoque, le pneumobacille de Friedländer, les staphylocoques jaune ou blanc, voire même le *Bacillus coli* et le *Proteus* isolés ou associés. Ces broncho-pneumonies, de toutes les plus fréquentes, peuvent être primitives ou secondaires : ce sont ces broncho-pneumonies qui ont servi de type à notre description anatomique et clinique.

Si nombreux et si variés que soient les agents pathogènes de la broncho-pneumonie, on ne saurait attribuer à tous ces microbes une importance égale dans la pathogénie des pneumonies lobulaires.

Le *streptocoque* (1) et le *pneumocoque de Talamon-Fränkel* sont les microbes les plus fréquemment trouvés au sein des foyers de broncho-pneumonie. Pour Netter, le pneumocoque se rencontrerait plus fréquemment chez l'adulte, le streptocoque plus souvent chez l'enfant. Il semble, d'autre part, que la nature du microbe influe dans une assez large mesure sur la forme anatomique des lésions et, par tant, sur leurs manifestations cliniques : aussi, d'assez nombreuses recherches m'ont-elles jadis permis d'attribuer la forme lobulaire disséminée à l'action du streptocoque pyogène, et la forme pseudo-lobaire à celle du pneumocoque de Talamon-Fränkel.

Le *pneumobacille de Friedländer*, auquel Netter attribue la forme pseudo-lobaire, et les *staphylocoques blanc ou doré* (plus souvent le staphylocoque doré), auxquels il attribue la forme lobulaire disséminée, se trouvent plus rarement dans les foyers de broncho-pneumonie ; ou tout au moins ils s'y trouvent rarement isolés, et le plus souvent associés au pneumocoque ou aux streptocoques.

Le *Bacterium coli* peut être l'origine de broncho-pneumonies secondaires à des diarrhées fétides, à des entérites infectieuses de l'enfance (Sevestre, Lesage), à la gangrène d'anses intestinales herniées et étranglées (Fischer et Lévy) : on retrouve, au niveau des foyers disséminés ou confluents d'hépatisation lobulaire, le *Bacterium coli* seul ou plus souvent associé à l'une quelconque des espèces précédentes.

(1) Ce streptocoque paraît être identique à celui de l'érysipèle ou de la suppuration. Pourtant, Catterina différencie de ces derniers un streptocoque qu'il aurait trouvé dans des broncho-pneumonies atypiques subaiguës, consécutives à l'influenza, et souvent mortelles. La culture filtrée de ce streptocoque vaccinerait expérimentalement contre les cultures vivantes du même microbe, tandis que les cultures filtrées des autres streptocoques ne vaccineraient pas contre les cultures vivantes du streptocoque décrit par Catterina, mais même prédisposeraient l'organisme à son action pathogène.

Notons d'ailleurs que le sérum antistreptococcique de Marmorek n'exerce aucune influence sur l'évolution des broncho-pneumonies à streptocoques.

Lorsque l'étude des streptocoques sera plus avancée, lorsqu'on possédera des caractères différentiels précis et constants permettant de distinguer entre elles les diverses espèces de streptocoques, peut-être pourra-t-on démontrer la non-identité des streptocoques des broncho-pneumonies avec ceux de l'érysipèle ou de la suppuration ? peut-être même reconnaîtra-t-on la pluralité des espèces streptococciques pneumonigènes ? cela est possible et même probable. Mais actuellement, faute de caractères différentiels suffisamment précis, un tel diagnostic ne peut être fait de façon nette et indiscutable.

Le *Proteus vulgaris* n'a guère été retrouvé dans la broncho-pneumonie qu'associé au pneumocoque ou aux streptocoques (Hœdke). Expérimentalement, Bosc et Galavielle ont provoqué des broncho-pneumonies, mais surtout des pneumonies massives par injection intratrachéales au cobaye de cultures pures de *tétragène*.

Tout ce qui précède plaide donc en faveur de l'origine polymicrobienne des broncho-pneumonies : il semble qu'il s'agisse là d'une lésion en quelque sorte banale que tout microbe puisse provoquer. Le plus souvent ce sont les *microbes indifférents*, saprophytes, parasites habituels de notre organisme sain, surtout de nos premières voies respiratoires (carrefour naso-bucco-pharyngien), mais même de cavités plus éloignées (broncho-pneumonie d'origine intestinale) (1) qui, à la faveur d'une des causes prédisposantes que nous étudierons plus loin, deviennent les agents pathogènes de l'hépatisation lobulaire. On les trouve dès lors au sein même des lésions qu'ils ont provoquées, soit isolés, soit associés diversement entre eux, sans que d'ailleurs les conditions multiples et variées de terrain paraissent prédisposer à l'invasion de tel microbe déterminé plutôt qu'à celle de tout autre. Aussi bien est-ce les plus constants des parasites du carrefour naso-bucco-pharyngien, pneumocoque et streptocoque, que l'examen révèle comme les plus fréquents microbes pathogènes de la pneumonie lobulaire, qu'elle soit primitive ou secondaire, et, dans ce dernier cas, quelle que soit la nature de l'infection primitive qui en a favorisé l'éclosion. Aussi ces microbes sont-ils ceux qui le plus souvent se trouvent isolés, à l'état de pureté, au niveau des foyers lobulaires d'hépatisation.

Mais en réalité, tout microbe parasite habituel de nos voies respiratoires supérieures peut, dans certaines circonstances que nous allons préciser tout à l'heure, déterminer la broncho-pneumonie : il s'agit alors de *broncho-pneumonies non spécifiques* : ce sont de toutes les plus fréquentes ; aussi ont-elles servi de type à notre description anatomo-clinique.

Au même titre que les microbes non spécifiques que nous venons d'étudier, certains bacilles spécifiques peuvent, lorsqu'ils parviennent jusqu'aux poumons, y provoquer l'hépatisation du lobule. Ces *broncho-pneumonies spécifiques*, quoique plus rares que les précédentes, au moins pour la majorité d'entre elles, n'en sont ni moins importantes à connaître ni moins intéressantes à étudier. Leur nombre est actuellement assez restreint, et si l'on s'en tient rigoureusement aux broncho-pneumonies spécifiques dont l'origine bactérienne est

(1) Ces broncho-pneumonies d'origine intestinale, déterminées par l'apport des microbes intestinaux par la voie sanguine, sont des hépatisations lobulaires disséminées, mais non pas de véritables broncho-pneumonies. On doit, au triple point de vue de la clinique, de l'anatomie pathologique et de la pathogénie, ne considérer comme broncho-pneumonies vraies que les inflammations broncho-alvéolaires résultant de l'apport des microbes au lobule par les voies aériennes.

dûment prouvée, on ne peut décrire comme telles que celles que les recherches bactériologiques les plus minutieuses permettent d'attribuer à l'action isolée des agents pathogènes de la tuberculose, de la diphtérie, de la grippe, du charbon, de la peste et de la lèpre.

Il est d'ailleurs possible que si l'on connaissait les microbes pathogènes des maladies les plus fréquemment compliquées de broncho-pneumonie, comme la rougeole ou la coqueluche, par exemple, le nombre des broncho-pneumonies spécifiques s'accroîtrait d'autant; mais c'est là une pure hypothèse que rien, dans l'état actuel de nos connaissances, ne saurait justifier. Il est en tous cas curieux de constater que les plus récentes conquêtes de la microbiologie nous ramènent aux conceptions des premiers bactériologistes, qui s'efforçaient de démontrer l'origine polymicrobienne des broncho-pneumonies et la spécificité de leurs diverses formes étiologiques. Toutefois, plus éclectiques que nos devanciers, nous admettons l'existence des broncho-pneumonies spécifiques, mais aussi celle des broncho-pneumonies non spécifiques. Il y a plus, et l'observation nous apprend qu'il peut survenir des broncho-pneumonies secondaires non spécifiques dans le cours des infections spécifiques à microbes pneumonigènes : telles les broncho-pneumonies à pneumocoques ou à streptocoques dans le cours de la tuberculose, de la diphtérie, de la grippe, etc.

Notons enfin que les *broncho-pneumonies spécifiques peuvent être primitives ou secondaires* suivant que la pneumonie lobulaire est la première manifestation de l'infection par un bacille spécifique déterminé, ou bien au contraire selon qu'elle survient dans le cours de cette infection à titre de détermination secondaire d'une infection déjà réalisée. C'est ainsi que les broncho-pneumonies spécifiques de la tuberculose, de la grippe, de la peste, du charbon, sont généralement primitives, tandis que celles de la diphtérie, de la lèpre, sont toujours secondaires.

La *broncho-pneumonie tuberculeuse*, la plus fréquente des pneumonies lobulaires spécifiques, est aussi la plus intéressante à étudier, parce qu'elle est, de toutes, la plus controversée; parce que son histoire est celle même de l'unité de la phtisie. Ce sont, en effet, les récentes recherches sur l'existence de la broncho-pneumonie tuberculeuse qui ont réveillé les anciennes discussions sur l'unité ou la dualité de la phtisie, discussions qui, depuis Villemin, Charcot et Grancher, semblaient définitivement tranchées en faveur de la conception uniciste.

Et pourtant, dès cette époque, alors même que Charcot différenciait nettement la broncho-pneumonie de la tuberculose et niait toute possibilité de la caséification des lésions inflammatoires de la broncho-pneumonie, MM. Grancher et Thaon, moins absolus dans leur manière de voir, croyaient à cette caséification et admettaient la transformation caséeuse de certaines pneumonies.

MM. Landouzy et Queyrat, après avoir admis avec MM. Grancher et Thaon la tuberculisation secondaire de la broncho-pneumonie, en arrivèrent bientôt à ne plus considérer les lésions de la pneumonie lobulaire que comme des lésions tuberculeuses initiales *prégranuliques*, et la broncho-pneumonie vulgaire comme une manifestation clinique de la tuberculose. D'où l'aphorisme bien connu de Landouzy et Queyrat : « Toute broncho-pneumonie qui ne fait pas sa preuve (corps étranger des voies aériennes, coqueluche, rougeole, diphtérie...) n'est que monnaie de tuberculose. » Encore cette restriction en faveur des broncho-pneumonies de la rougeole, de la diphtérie, etc., si légère qu'elle soit, ne fut-elle pas longtemps maintenue ; et MM. Landouzy et Queyrat ne tardèrent pas à considérer comme tuberculeuses « maintes de ces broncho-pneumonies, simples d'aspect, dites *a frigore* ou rubéoliques ».

Ce n'est donc plus d'une tuberculisation, d'une caséification secondaire de lésions primitivement inflammatoires et non spécifiques qu'il s'agit ; pour Landouzy et Queyrat, la broncho-pneumonie tuberculeuse est, dès le début, une lésion d'irritation produite par la pénétration du bacille tuberculeux dans l'appareil broncho-pulmonaire ; cette lésion irritative initiale (tuberculose prégranulique) disparaît au bout de quelque temps, laissant évoluer le tubercule.

C'est d'ailleurs là, toute exagération de fréquence des broncho-pneumonies tuberculeuses mise à part, l'opinion actuellement admise : le bacille de la tuberculose peut, au même titre que les agents pathogènes des broncho-pneumonies non spécifiques que nous venons d'étudier, ou des autres broncho-pneumonies spécifiques que nous allons envisager, provoquer les lésions de la broncho-pneumonie : une alvéolite qui à ses débuts ne diffère pas de celle de la pneumonie, et un *nodule péribronchique tuberculeux* (Rindfleisch et Charcot) avec ou sans tubercules nettement caractérisés ; mais toujours le bacille de Koch se trouve au sein de ces lésions broncho-alvéolaires (fig. 43).

Il y a loin de cette conception aux idées franchement dualistes qui attribuent la broncho-pneumonie tuberculeuse à une infection secondaire (Ziegler), et qui considèrent cette infection secondaire comme la cause de la caséification, de la fièvre hectique (Strümpell, Aviragnet, Tschistowisch, Baümler, Marfan), transformant ainsi la tuberculose en phtisie, en septicémie chronique (Maragliano). Ne sait-on pas d'ailleurs qu'il peut survenir, chez les tuberculeux, des pneumonies qui ne se caséifient pas ? Les recherches récentes d'Auclair sur les poisons du bacille ont fait justice de cette conception dualiste en montrant l'action caséifiante de ces poisons : il n'y a donc nullement besoin d'une infection secondaire des lésions tuberculeuses pour expliquer leur caséification : la présence seule du bacille de Koch suffit.

En résumé, il existe bien réellement une broncho-pneumonie tuberculeuse due au bacille de Koch seul. Mais des foyers de broncho-pneumonie simple, non spécifique, peuvent être aussi secondairement envahis par le bacille de la tuberculose : c'est une

Fig. 43. — Lésion lobulaire de broncho-pneumonie tuberculeuse.

I.l. interstices interlobulaires ; *A.l*, alvéoles ; *A.p*, artérioles pulmonaires ; *B*, bronche dont les parois sont en partie détruites, entourée d'infiltration tuberculeuse (*I'.t'.*) prédominant dans les parois avoisinant l'artériole (*A.p.*) ; *I.t*, nodules d'infiltration tuberculeuse ; le centre de quelques-uns de ces nodules en dégénérescence caséeuse a disparu sur la coupe.

invasion de proche en proche d'un foyer phlegmasique par le bacille (Ortner), mais non pas une transformation sur place : ce sont là les caséifications secondaires de MM. Grancher, Thaon, Landouzy et Queyrat, Hérard, Cornil et Hanot.

Enfin, chez un tuberculeux peut survenir une broncho-pneumonie ; mais alors chacune des lésions tuberculeuse et non spécifique évolue pour son propre compte : « L'indépendance anatomique des deux lésions peut être invoquée comme preuve de leur indépendance étiologique » (Mosny) : il s'agit de la coexistence et de la juxtaposition de deux lésions différentes, et non pas de leur superposition et d'une combinaison histologique et clinique qui en résulterait.

La *broncho-pneumonie tuberculeuse* se présente généralement sous la forme anatomique pseudo-lobaire ; elle peut survenir chez des enfants héréditairement prédisposés à la contamination tuberculeuse, ou chez de petits malades porteurs de lésions tuberculeuses localisées (tuberculoses osseuses, articulaire, ganglionnaire) ou latentes. Mais elle peut également survenir chez des enfants indemnes de toute prédisposition héréditaire ou de toute lésion tuberculeuse localisée ou latente : la contamination doit alors être seule incriminée, et l'on sait combien les occasions en sont fréquentes dans certains milieux, et plus particulièrement dans les hôpitaux d'enfants.

Nulle manifestation clinique ne permet de différencier nettement ces formes de tuberculose des broncho-pneumonies non spécifiques.

Tantôt la forme clinique correspond à celle du catarrhe suffocant, avec les mêmes signes stéthoscopiques, les mêmes phénomènes généraux, les mêmes troubles fonctionnels parmi lesquels domine la dyspnée. Mais l'ensemble de ces symptômes est moins mobile, plus régulièrement progressif, et la mort survient en quelques jours, parfois précédée de quelques heures d'une accalmie trompeuse.

Tantôt la broncho-pneumonie tuberculeuse affecte les formes disséminée ou plus souvent pseudo-lobaire des broncho-pneumonies non spécifiques, s'en différenciant, peu nettement d'ailleurs, par une dyspnée plus intense, une marche plus irrégulière de la température, une prédilection des lésions pour les sommets.

Les signes stéthoscopiques sont moins mobiles, plus fixes, plus limités. La mort peut survenir en huit à dix jours, souvent aussi en trois ou quatre mois seulement, après une série de poussées successives, d'alternatives de rechutes et d'améliorations apparentes aboutissant à la caséification, à la formation de cavernes et à l'hecticité.

De cette broncho-pneumonie tuberculeuse on ne saurait guère différencier cliniquement la caséification secondaire des noyaux de broncho-pneumonie, la tuberculisation secondaire des foyers de broncho-pneumonie simple, non spécifique.

Quant aux broncho-pneumonies simples, non spécifiques, secondaires à la tuberculose, leur existence est réelle, la tuberculose ne mettant pas les malades à l'abri d'une broncho-pneumonie. Mais il faut bien s'entendre sur la valeur de cette infection secondaire, et se garder de l'interpréter dans le sens dualiste, comme une symbiose bactérienne nécessaire à la caséification. Toute broncho-pneumonie survenant chez un tuberculeux semble généralement aggraver la tuberculose préexistante, en diminuant la résistance de l'organisme, et peut-être en exaltant la virulence du bacille de la tuberculose : il ne s'agit là que d'un phénomène commun à nombre de maladies infectieuses. La broncho-pneumonie secondaire à la tuberculose préexistante aggrave son pronostic, précipite son évolution et hâte probablement le processus de caséification, mais d'une façon purement

indirecte, et sans qu'il existe entre les deux processus histo-bactériologiques aucune relation de causalité, aucun rapport nécessaire.

Il est aisé de concevoir combien la différenciation de ces formes mixtes et de la broncho-pneumonie tuberculeuse vraie est difficile, impossible même dans la plupart des cas, au point de vue clinique et même histologique: la bactériologie seule peut trancher la question. Encore ce diagnostic est-il tellement difficile que les conceptions dualistes trouvent encore d'ardents défenseurs, et que la constatation de broncho-pneumonies simples en apparence, purement tuberculeuses en réalité, a pu seule trancher le débat en faveur de l'existence indiscutable des broncho-pneumonies tuberculeuses.

La *grippe* peut se compliquer de broncho-pneumonie, ou se manifester primitivement par une pneumonie lobulaire : la broncho-pneumonie grippale primitive est même une des manifestations fréquentes de l'influenza. Cliniquement, ces broncho-pneumonies grippales, primitives ou secondaires, sont bien connues: nul n'ignore leur caractère angoissant, spasmodique, leur mobilité, leur marche serpigineuse (catarrhe grimpant) (Finkler, Chnaoubert, etc.).

La tendance fréquente des fluxions pulmonaires à se localiser vers les sommets, la purulence rapide de l'expectoration (Graves), peuvent en imposer pour la tuberculose, d'autant plus que ces accidents aigus, initiaux, peuvent aboutir à la sclérose pulmonaire interstitielle avec la dilatation des bronches et l'ensemble des signes cavitaires qui la révèlent (J. Teissier). Il est vrai que ces conséquences tardives des broncho-pneumonies grippales peuvent disparaître sans retour.

Ces formes primitives de la broncho-pneumonie grippale sont bien connues, comme aussi les formes secondaires à l'infection grippale généralisée ou à la congestion pulmonaire diffuse de même origine.

Nul n'ignore le pronostic particulièrement grave des broncho-pneumonies grippales primitives ou secondaires, et le haut degré de leur contagiosité.

Sur toute l'histoire des manifestations cliniques de la grippe broncho-pulmonaire, les auteurs sont d'accord ; mais cet accord cesse lorsqu'il s'agit de l'interprétation étiologique et pathogénique des faits d'observation médicale.

Ces manifestations broncho-pulmonaires, dont les lésions histologiques sont identiques à celles de toute broncho-pneumonie non spécifique, sont-elles dues à l'action isolée du bacille de l'influenza ou à une véritable complication, à une infection surajoutée, à l'intervention secondaire des agents pneumonigènes habituels : pneumocoques, streptocoques, pneumobacille ?

Les deux hypothèses peuvent être soutenues avec des arguments d'égale valeur, car toutes deux sont exactes.

Les broncho-pneumonies grippales sont des complications fréquentes de l'influenza, dues aux agents pneumonigènes habituels,

pneumocoques, ou plus souvent encore streptocoques, isolés ou associés en proportions variables entre eux ou au bacille de Pfeiffer.

Mais il existe bien réellement aussi des broncho-pneumonies grippales primitives ou secondaires survenant à titre de localisations initiales du virus de l'influenza ou de déterminations pulmonaires plus ou moins tardives de ce virus, dues dans les deux cas à l'action isolée du bacille de Pfeiffer (Finkler, Ribbert).

Weichselbaum en rapporte des cas et signale la présence de ce bacille dans les leucocytes et dans les cellules épithéliales ou bien en dehors de ces éléments. Beck montre l'action pyogène de ce bacille sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une symbiose quelconque avec les agents habituels de la suppuration, et insiste sur la longue persistance de la présence de ce microbe dans les crachats. Enfin, Meunier, dans dix cas de broncho-pneumonie infantile, a trouvé à l'état de pureté, pendant la vie, le cocco-bacille de Pfeiffer dans le parenchyme pulmonaire et dans le sang du cœur.

La broncho-pneumonie grippale doit donc être le plus souvent attribuée à une infection secondaire par les agents pneumonigènes habituels ; mais il existe aussi une broncho-pneumonie grippale primitive ou secondaire, initiale ou tardive, fonction du cocco-bacille de Pfeiffer.

On a décrit sous le nom de *maladie des trieurs de laine* (Woolsorters disease, S. Lodge) une *localisation pulmonaire primitive du virus charbonneux* dont l'origine se conçoit aisément.

Dans ce cas encore il s'agit d'une broncho-pneumonie accompagnée de grosses lésions bronchiques (œdème et hémorragies intramuqueuses), d'adénopathie et d'œdème gélatineux considérable du médiastin, d'épanchements séreux des plèvres et du péricarde. Les bacilles du charbon existent en grande abondance au sein des lésions broncho-alvéolaires, dans les lymphatiques du poumon, ainsi que dans le sang et dans les divers organes (Greenfield).

Cliniquement, on constate les signes physiques ordinaires de la broncho-pneumonie avec sensation constrictive à la base du thorax, très vive et pathognomonique. La dyspnée est intense, l'haleine fétide ; la toux, sèche au début, fait bientôt place à une expectoration très abondante de crachats spumeux, noirs, quelquefois rouillés ou jus de pruneau, contenant des bacilles du charbon (Taylor). Il existe en outre une pleurésie bilatérale avec épanchement assez abondant. Ces symptômes d'hépatisation lobulaire s'accompagnent de phénomènes généraux plus ou moins graves : vomissements, somnolence, crampes, diarrhée sanguinolente, sueurs fétides, etc. La température ne s'élève jamais au-dessus de la normale.

Le charbon pulmonaire est rapidement mortel (cinq à six jours) ou parfois procède par poussées successives brusques et soudaines, suivies de mort ou de guérison après une convalescence longue et pénible (trois mois).

La *peste* peut se manifester sous forme de pneumonie lobaire ou lobulaire pesteuse primitive, ou bien se compliquer d'hépatisation

lobaire ou lobulaire secondaire. On trouve, au sein des foyers hépatisés, de nombreux bacilles d'Yersin auxquels s'associent fréquemment, dans le second cas, le pneumocoque (Gaffky et Pfeiffer).

Pour Wyssokowitsch et Zabolotny, il s'agit toujours de broncho-pneumonie due au bacille d'Yersin seul ou associé avec le pneumocoque ou avec les streptocoques. La forme anatomique est celle de la pneumonie lobulaire à foyers disséminés.

Tout ce qui précède démontre l'existence de broncho-pneumonies spécifiques dues aux bactéries pathogènes de la tuberculose, de la grippe, du charbon, de la peste. Ces broncho-pneumonies peuvent être primitives ou secondaires.

Dans le premier cas, la broncho-pneumonie peut rester localisée aux poumons et constituer la seule manifestation de l'infection. Elle peut aussi aboutir plus ou moins rapidement à la généralisation de l'infection, et constituer alors la lésion initiale d'une infection générale à point de départ broncho-pulmonaire.

D'autres fois, ces mêmes broncho-pneumonies spécifiques sont secondaires, et ne surviennent qu'à titre de détermination pulmonaire tantôt précoce, tantôt tardive, d'une infection primitivement généralisée.

Mais il existe d'autres broncho-pneumonies spécifiques qui, presque toujours, sont secondaires et ne surviennent guère qu'à titre de détermination pulmonaire précoce ou tardive d'une infection primitivement généralisée, ou tout au moins primitivement localisée ailleurs qu'aux poumons : telles sont les broncho-pneumonies de l'érysipèle, de la diphtérie, de la lèpre.

Depuis les recherches de Straus (1879), on sait que l'*érysipèle* de la face peut se propager par les muqueuses nasale, buccale et pharyngienne, au larynx et aux bronches et, de là, gagner le lobule pulmonaire et y déterminer les lésions de la broncho-pneumonie. Depuis lors, la preuve bactériologique de l'existence de la broncho-pneumonie érysipélateuse a été donnée par maints auteurs (Weichselbaum, Roger). Il y a plus, et une observation de MM. Potain et Cuffer démontre la possibilité de la marche inverse de l'érysipèle, qui peut débuter par l'alvéole pulmonaire et n'apparaître que plus tard à l'extérieur, sous la forme classique de l'érysipèle de la face. Enfin j'ai naguère établi sur des preuves étiologiques, cliniques, anatomiques et bactériologiques, qu'il existait une broncho-pneumonie érysipélateuse primitive sans érysipèle externe.

Anatomiquement, il s'agit d'une pneumonie lobulaire à foyers confluents simulant la forme pseudo-lobaire ; la suppuration des noyaux hépatisés est fréquente et précoce.

Cliniquement, la broncho-pneumonie érysipélateuse ressemble à la pneumonie franche : son début est subit et violent dans la forme primitive ; il est plus insidieux dans la forme secondaire, les symptômes généraux propres à l'érysipèle masquant le début de la détermination pulmonaire.

Les signes physiques sont mobiles, ambulants, serpigineux; les phénomènes généraux sont des plus intenses : l'évolution est rapide et la maladie se termine en trois à quatre jours par la guérison ou la mort. Le pronostic est grave, et la mort en est la terminaison fréquente.

De la broncho-pneumonie érysipélateuse, il convient de rapprocher, au double point de vue de l'évolution clinique et de la cause microbienne, la *broncho-pneumonie puerpérale* qui, d'ailleurs, paraît être assez peu fréquente.

La broncho-pneumonie survient souvent à la suite de la *diphtérie* chez l'enfant, plus rarement chez l'adulte. Elle survient généralement du quatrième au sixième jour après le début de la diphtérie, mais peut apparaître tardivement, et même jusqu'au quarantième jour. Son début est insidieux dans les formes précoces où les phénomènes généraux de l'intoxication diphtérique masquent ses propres symptômes ; il est plus net et plus franc dans les formes tardives.

Les phénomènes généraux et les troubles fonctionnels indiquent son apparition ; mais il faut la prévoir et la chercher pour déceler ses premiers symptômes ; car il ne faut souvent pas compter, pour la diagnostiquer, sur les signes stéthoscopiques, l'auscultation ne laissant guère percevoir qu'un silence respiratoire presque absolu. Le pronostic est des plus graves et la terminaison fatale est de règle.

Anatomiquement, la broncho-pneumonie diphtérique se distingue par une congestion intense, due à l'action de la toxine diphtérique, par des hémorragies lobulaires parfois étendues, par la fréquence de la suppuration et par l'étendue des lésions mécaniques d'atélectasie et d'emphysème. La présence de fausses membranes dans les dernières ramifications bronchiques est fréquente mais non constante.

Au point de vue bactériologique, on pensait jusqu'à ces derniers temps que la broncho-pneumonie était une complication due à l'intervention secondaire des agents pneumoniques habituels, et surtout des streptocoques (Löffler, Darier, Cornil et Daber, Prudden et Northaup, Mosny, Berg, etc.). Les recherches les plus récentes permettent de considérer le bacille de la diphtérie comme capable à lui seul de déterminer les lésions de la broncho-pneumonie (Kutscher, Belfanti, Simon Flexner), bien qu'il s'agisse souvent là d'infections mixtes dues à l'association du bacille diphtérique avec le pneumocoque de Talamon-Fränkel ou avec les streptocoques. Ces broncho-pneumonies polymicrobiennes semblent d'ailleurs comporter une gravité plus grande, vraisemblablement due à la symbiose microbienne ou plus probablement encore à l'action de la toxine diphtérique (Mya).

Sauf dans les cas où il existe des foyers d'hépatisation très étendus, la constatation de la broncho-pneumonie chez un diphtérique ne constitue pas une contre-indication formelle à la trachéotomie ou au tubage.

La *lèpre* se complique parfois de broncho-pneumonie dont Scaglioso, puis plus récemment Babès et Moscuna, ont fait une étude détaillée. Ces derniers auteurs reconnaissent qu'il peut exister dans

les poumons des lépreux des bacilles de la lèpre sans lésions pulmonaires; mais il peut aussi survenir chez ces malades une broncho-pneumonie sans bacilles de la lèpre, mais avec pneumocoques et streptocoques; des lésions tuberculeuses (nodules péribronchiques) sans bacilles de la lèpre ; des dégénérescences caséeuses sans bacilles de la lèpre, ni bacilles de la tuberculose; une pneumonie interstitielle cirrhotique, avec nodules péribronchiques lépreux (Bonome, Babès et Moscuna) ; des foyers de dégénérescence caséeuse étendus, avec des cavernes entourées d'infiltrations desquamatives ou fibrineuses de nature lépreuse ; des bronchites putrides et des cavernes bronchiques gangreneuses entourées de noyaux nécrosiques et d'une pneumonie interstitielle et desquamative de nature lépreuse; enfin des lésions combinées tuberculeuses et lépreuses (Philippson, Babès).

De toutes ces lésions pulmonaires survenant chez les lépreux, la plus intéressante à notre point de vue spécial est certainement la pneumonie interstitielle scléreuse avec péribronchite lépreuse, car cette lésion met hors de doute l'existence de broncho-pneumonies spécifiques lépreuses à bacilles de Hansen purs. Les lésions ressemblent à celles de la tuberculose, mais plus encore à celles de la syphilis pulmonaire tardive. Il y a coexistence de pleurite adhésive chronique. Dans le cas rapporté par Babès et Moscuna, les crachats et la sécrétion nasale renfermaient le bacille de la lèpre.

L'inoculation négative au cobaye permet d'écarter toute hypothèse de lésion tuberculeuse.

Ces broncho-pneumonies lépreuses survenant chez des lépreux ont une évolution subaiguë, mais sont toujours mortelles. On ne saurait encore apprécier le rôle des microbes pyogènes dans la caséification des lésions; mais il est probable que, comme pour les broncho-pneumonies tuberculeuses, le bacille de Hansen est, à lui seul, capable de déterminer ce processus nécrosant.

Causes prédisposantes. — Les conditions favorables à l'éclosion de la broncho-pneumonie, celles qui permettent à ses agents pathogènes de pénétrer dans les poumons et d'y déterminer les lésions broncho-lobulaires que nous avons étudiées, sont inhérentes au microbe lui-même, au malade et au milieu.

Les *conditions prédisposantes tenant au microbe* doivent être plus spécialement envisagées pour les agents pathogènes des broncho-pneumonies non spécifiques. Or la question de la virulence des microbes est capitale dans l'histoire étiologique des broncho-pneumonies non spécifiques, puisque c'est grâce à une exaltation de leur virulence que certains microbes, hôtes habituels et inoffensifs de notre organisme sain, ou du milieu dans lequel nous vivons, peuvent dans certains cas devenir pathogènes. Au contraire, la virulence des microbes pathogènes spécifiques, tels que les microbes de la tuberculose, de la grippe, du charbon, de la peste, etc., est beaucoup plus fixe : ce qui domine l'histoire étiologique des maladies qu'ils provoquent c'est donc, avant tout, leur présence dans le milieu ambiant, et la

voie qu'ils suivent pour pénétrer dans l'organisme, beaucoup plus que le degré de leur virulence, qui n'est plus dès lors qu'une question d'ordre secondaire.

M. Netter a précisément montré que sous des influences extérieures, cosmiques, dont la nature et le mode d'action sont encore mal déterminés, les *microbes pathogènes indifférents* normalement contenus dans les premières voies respiratoires (pneumocoques, streptocoques, pneumobacilles, staphylocoques) peuvent tantôt acquérir une grande virulence, tantôt, au contraire, en être presque totalement dépourvus, et c'est à cet état saprophytique qu'on les observe d'habitude dans la salive des sujets sains. Il en est de même, d'ailleurs, pour les microbes intestinaux, et en particulier pour le *Bacillus coli* qui peut parfois, nous l'avons vu, provoquer des broncho-pneumonies à la suite de certaines entérites infectieuses. On comprend aisément que, dans les conditions habituelles de leur état saprophytique, ces microbes puissent être introduits dans les poumons sans aucune conséquence pathologique.

Il convient de noter ici que ces causes prédisposantes tenant aux seules conditions de l'exaltation de la virulence, et aussi de la quantité des bactéries pneumonigènes indifférentes introduites dans les poumons peuvent, en dehors même de toute prédisposition du terrain, déterminer l'éclosion de la broncho-pneumonie : telles sont les pneumonies lobulaires primitives, non spécifiques (broncho-pneumonies primitives non spécifiques à pneumocoques, à streptocoques).

Prédisposition du terrain. — C'est une notion banale que la broncho-pneumonie est une maladie presque spéciale à l'enfance et qu'on la voit survenir de préférence à la suite de la rougeole, de la diphtérie, de la coqueluche ; c'est assez indiquer l'importance du rôle que jouent ces conditions étiologiques dans la broncho-pneumonie. Chacune de ces conditions prédisposantes donne à la pneumonie lobulaire un cachet spécial, lui imprime une évolution particulière, modifie son pronostic.

Parmi ces causes favorisantes, l'*âge* occupe une place importante, surtout dans l'étiologie des broncho-pneumonies non spécifiques, mais aussi dans celle des broncho-pneumonies tuberculeuses. On peut même presque dire que la broncho-pneumonie est une maladie de l'enfance ; aussi notre description clinique s'applique-t-elle spécialement à la pneumonie lobulaire de l'enfant. C'est de deux à quatre ans qu'elle est plus fréquente, après six ans elle devient beaucoup plus rare.

Je n'insisterai pas sur l'évolution clinique de la broncho-pneumonie de l'enfant ; elle répond à la description générale que j'ai précédemment donnée des divers types de pneumonie lobulaire.

Chez l'adulte, la broncho-pneumonie affecte surtout la forme lobulaire disséminée, ou la forme du catarrhe suffocant ; la forme pseudo-lobaire est plus rare et généralement secondaire. Elle a un début et une évolution très analogues à ceux de la pneumonie franche, dont les signes physiques permettent parfois seuls de la différencier : son

début est souvent brusque, les phénomènes généraux sont graves et la terminaison fatale est fréquente. La broncho-pneumonie de l'adulte a toutes les allures des maladies infectieuses, et il convient d'opposer cette évolution infectieuse de la pneumonie lobulaire de l'adulte à l'évolution asphyxique de la broncho-pneumonie de l'enfant.

Chez le vieillard, la broncho-pneumonie, d'ailleurs beaucoup plus rare que la pneumonie franche, présente souvent, comme celle-ci, un début insidieux, une évolution torpide, presque latente, sans phénomènes généraux nettement accusés ; et la mort, qui en est la terminaison habituelle, ne survient guère qu'au bout de huit à quinze jours en moyenne, parfois pourtant beaucoup plus rapidement, dans l'adynamie et le coma.

L'*état antérieur du malade* a, sur la prédisposition à la broncho-pneumonie, une influence presque égale à celle de l'âge. La broncho-pneumonie est le plus souvent, en effet, une infection secondaire qui survient dans le cours ou au déclin de nombre de maladies infectieuses aiguës ou d'affections chroniques qui affaiblissent la résistance de l'organisme ou créent dans le poumon un point de moindre résistance favorisant l'infection broncho-lobulaire. Mais l'âge du malade semble jouer un rôle tellement prépondérant dans la prédisposition à la pneumonie lobulaire, que cette complication, si fréquente chez l'enfant à la suite de la rougeole, de la diphtérie, de la coqueluche, apparaît beaucoup plus rarement chez l'adulte à la suite des mêmes infections.

Les broncho-pneumonies survenant à titre d'infection secondaire sont généralement des broncho-pneumonies non spécifiques ; elles peuvent survenir non seulement dans le cours des maladies dont l'agent pathogène n'est pas pneumonigène, mais même dans le cours de celles dont le microbe pathogène est la cause fréquente de broncho-pneumonies spécifiques : telles sont les pneumonies lobulaires secondaires, non spécifiques, survenant dans le cours de la tuberculose, de la grippe, de la peste, de la diphtérie, de la lèpre, de l'érysipèle. Ces broncho-pneumonies, non spécifiques, primitives ou secondaires à une affection déterminée, peuvent se transmettre par contagion, soit à des sujets sains, soit à des malades atteints d'affections toutes différentes. Cela se conçoit aisément, puisque les agents pathogènes de ces broncho-pneumonies non spécifiques primitives ou secondaires, et, dans ce dernier cas, quelle que soit la maladie antérieure qui en a favorisé l'éclosion, sont des microbes indifférents, identiques dans les divers cas (pneumocoque, streptocoque, etc...).

Parmi les infections aiguës prédisposant à l'éclosion de la broncho-pneumonie, il convient de citer au premier rang la *rougeole* : la pneumonie lobulaire y est des plus fréquentes ; elle est généralement précoce (deuxième au quatrième jour), parfois tardive (quinzième au vingtième jour). Elle affecte de préférence les formes anatomo-cliniques du catarrhe suffocant ou de la pneumonie lobulaire a

foyers disséminés. Elle offre une tendance évidente à la suppuration du lobule ; et, de plus, c'est presque toujours à la suite de la broncho-pneumonie morbilleuse que se sont montrés les cas, fort rares d'ailleurs, de gangrène pulmonaire.

La *diphtérie* se complique fréquemment de broncho-pneumonie non spécifique, surtout chez les enfants âgés de moins de quatre ans : elle survient généralement du quatrième au sixième jour, parfois beaucoup plus tard, jusqu'au quarantième jour. Le degré de l'intoxication diphtérique n'a sur son éclosion aucune influence évidente. Mais l'opération de la trachéotomie, en ouvrant largement aux microbes l'accès du poumon, prédispose d'une façon certaine à l'apparition de la pneumonie lobulaire. On ne doit toutefois pas considérer la broncho-pneumonie comme une contre-indication formelle à cette opération ni au tubage, hormis les cas où les foyers d'hépatisation lobulaire sont confluents et très étendus.

La broncho-pneumonie secondaire à la coqueluche est beaucoup plus rare; elle est aussi plus tardive que dans les maladies précédentes : elle ne survient guère que dans la deuxième ou troisième semaine de la période des quintes.

La broncho-pneumonie secondaire à la *grippe* est beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, cette affection étant d'ailleurs beaucoup moins fréquente et moins grave dans le jeune âge qu'à un âge plus avancé. La différenciation de cette broncho-pneumonie secondaire avec la pneumonie lobulaire spécifique due au bacille de Pfeiffer ne se fait que par la bactériologie : leur évolution clinique ne peut actuellement suffire à distinguer ces deux formes étiologiques l'une de l'autre.

Hormis la pneumonie du début de la *dothiénentérie* (pneumo-typhoïde) et la pneumonie hypostatique précoce, il survient chez l'adulte beaucoup plus fréquemment que chez l'enfant, principalement dans certaines épidémies de *fièvre typhoïde*, une broncho-pneumonie dont les premiers symptômes n'apparaissent guère avant le vingtième ou le quarantième jour de l'évolution de la dothiénentérie. La broncho-pneumonie typhoïdique affecte souvent la forme pseudo-lobaire ; elle suppure fréquemment, et le sphacèle des foyers lobulaires a parfois été observé.

La pneumonie lobulaire complique souvent la *variole*, surtout chez l'adulte, à titre d'infection secondaire non spécifique. Elle est particulièrement fréquente dans certaines épidémies. Elle débute généralement du sixième au neuvième jour, et entraîne rapidement la mort, surtout lorsqu'elle est précoce.

L'*érysipèle* peut se compliquer de broncho-pneumonie non spécifique due généralement au pneumocoque. Enfin, je ne ferai que mentionner les broncho-pneumonies très rares secondaires à la *scarlatine*, au *choléra*, au *typhus exanthématique*, au *typhus récurrent*, à la *dysenterie* et au *scorbut*.

Parmi les *affections chroniques* se compliquant souvent de broncho-

pneumonie, il convient de citer d'abord la tuberculose; mais j'y ai suffisamment insisté plus haut pour n'y pas revenir ici.

L'*athrepsie*, en affaiblissant la résistance de l'organisme, la *bronchite chronique*, en favorisant l'infection pulmonaire, sont des causes fréquentes de broncho-pneumonie. Enfin, la fréquence de l'entraînement accidentel des aliments dans les voies aériennes, chez les aliénés et les paralytiques généraux, explique la fréquence de la mort de ces malades par broncho-pneumonie.

Influence prédisposante du milieu. — L'influence du milieu cosmique (froid, humidité) sur l'éclosion de la broncho-pneumonie est prouvée chaque année par la recrudescence de sa fréquence au printemps, en hiver, et surtout à l'automne; et les recherches de Netter nous apprennent qu'à ces époques, en effet, la virulence du pneumocoque s'exalte.

Mais l'influence du milieu ambiant où vit le malade est prédominante sur celle du milieu cosmique : nul n'ignore le rôle prépondérant de l'encombrement, du séjour dans les salles d'hôpital, sur l'éclosion de la broncho-pneumonie.

Ce rôle du milieu cosmique et du milieu ambiant dans l'étiologie des pneumonies lobulaires non spécifiques se manifeste par deux modes très distincts, et très nets de propagation de l'infection broncho-pulmonaire : *la broncho-pneumonie est épidémique, et elle est contagieuse.*

Nombre d'hygiénistes ont rapporté des exemples d'épidémies de broncho-pneumonie : je ne ferai que rappeler celle de Londres relatée par Sydenham, celles rapportées par Huxham, par Crivelli, par Lepeq de la Clôture au siècle dernier. Plus près de nous, en 1840-41, une épidémie semblable a régné à Nantes. En 1870, la population de Paris, pendant le siège, a été décimée par la broncho-pneumonie, qui a causé la mort d'un grand nombre de varioleux et de morbilleux. Telles sont encore les épidémies observées à Paris en 1886-87; puis, à la suite de la grippe, en 1889-90 et en 1899.

La contagion des broncho-pneumonies spécifiques ou non est prouvée par l'observation des cas indiscutables de contamination dans les hôpitaux d'enfants, surtout dans les salles d'isolement des morbilleux et des diphtériques, par les cas de contamination tuberculeuse dans les salles de ces mêmes hôpitaux d'enfants; enfin, par l'exemple que j'ai relaté de contamination de typhiques convalescents par des broncho-pneumonies grippales (Mosny).

Nous verrons plus loin le parti qu'a tiré l'hygiène de cette notion de la contagion des broncho-pneumonies non spécifiques.

La question de la contagiosité des broncho-pneumonies spécifiques est trop intimement liée à celle de l'infection générale spécifique, dont elle n'est souvent qu'une localisation secondaire ou primordiale, pour que nous y insistions plus spécialement ici. Je me contenterai donc de rappeler la propagation de la tuberculose et, plus particulièrement, de la broncho-pneumonie tuberculeuse dans certains

milieux (hôpitaux d'enfants par exemple), le haut degré de contagiosité des broncho-pneumonies grippales (épidémies de familles, de maisons...). Enfin, il convient de citer la maladie des trieurs de laine (broncho-pneumonie charbonneuse) propagée par les toisons d'animaux charbonneux et favorisée par l'action irritante sur les voies aériennes de la chaux pulvérulente que contiennent ces toisons : c'est un exemple très net de contamination d'origine extérieure, sinon de contagion de malade à sujet sain.

PATHOGÉNIE. — Ce que nous venons de dire de l'étiologie des broncho-pneumonies nous dispense d'entrer dans de grands détails sur l'origine de l'infection, et nous permettra d'envisager rapidement le mécanisme de l'invasion microbienne, de la prédisposition du terrain et de la défense de l'organisme. Quant à l'origine des lésions mécaniques, elle est trop hypothétique pour que nous croyions devoir y insister longuement.

Origine de l'infection. — Les divers agents pathogènes des broncho-pneumonies existent dans notre propre organisme et dans le milieu ambiant ; aussi l'infection reconnaît-elle une double origine endogène (auto-infection) et exogène.

L'*auto-infection* peut avoir pour cause la pénétration dans les poumons de microbes pathogènes indifférents, hôtes habituels du carrefour naso-bucco-pharyngé (Netter, von Besser...) : tels sont le pneumocoque, les streptocoques, le pneumobacille, les staphylocoques. Ces microbes, parasites presque constants de notre organisme sain (1) où ils vivent à l'état saprophytique, peuvent, sous certaines influences extérieures cosmiques (Netter), ou intrinsèques (états pathologiques antérieurs du malade) (Mery et Boulloche) devenir pathogènes par suite d'une exaltation de leur virulence, et provoquer alors, par leur pénétration dans les poumons, des broncho-pneumonies non spécifiques.

D'autres fois, l'auto-infection reconnaît pour cause l'invasion d'un microbe pathogène spécifique dans les poumons de sujets qui se trouvent préalablement sous le coup d'une infection généralisée due à ce même microbe, ou d'une localisation extrapulmonaire de cette infection. Les broncho-pneumonies spécifiques tuberculeuse, diphtérique, érysipélateuse, lépreuse, pesteuse, en sont des exemples. Il s'agit là plutôt, il est vrai, d'une détermination pulmonaire secondaire d'une infection généralisée, que d'une véritable infection secondaire.

L'infection peut, dans d'autres cas, avoir une *origine exogène* et reconnaître pour cause l'apport dans les poumons de germes pathogènes spécifiques ou non venus du milieu extérieur. La contami-

(1) Netter a trouvé dans la cavité bucco-pharyngienne des sujets sains :
Le pneumocoque lancéolé plus de 20 fois sur 100 ;
Le streptocoque pyogène plus de 5,5 fois sur 100 ;
Le pneumobacille de Friedländer plus de 4,5 fois sur 100 ;
Les staphylocoques pyogènes dans presque tous les cas.

nation se fait, soit par contagion immédiate, par contact direct avec des objets souillés par les crachats, par le mucus nasal des malades ou par toute autre matière virulente, soit par contagion médiate, c'est-à-dire par l'intermédiaire de l'atmosphère souillée par ces mêmes matières virulentes.

C'est là l'origine du plus grand nombre des broncho-pneumonies spécifiques ou non, et l'on peut dire que la contagion domine l'histoire étiologique et pathogénique des pneumonies lobulaires, laissant loin derrière elle l'auto-infection, dont l'importance pathogénique est secondaire.

Défense de l'organisme et prédisposition du terrain. — L'ubiquité des germes pathogènes des broncho-pneumonies non spécifiques et de quelques broncho-pneumonies spécifiques d'une part, et, d'autre part, l'extrême fréquence des occasions de contamination, impliquent l'existence normale dans notre organisme de puissants moyens de protection. Telles sont, en effet, les conditions multiples d'ordre mécanique (ramification des bronches, étroitesse de leur calibre, lubrification de leurs parois, expuition du mucus bronchique et des germes qu'il arrête, action expulsive des cils vibratiles de l'épithélium trachéo-bronchique), d'ordre chimique (réaction acide du parenchyme pulmonaire), d'ordre biologique (action bactéricide du mucus, rôle phagocytaire des cellules de l'endothélium pulmonaire) qui s'opposent à la pénétration des microbes pneumoniques jusqu'aux alvéoles pulmonaires, et à leur pullulation dans ce milieu, s'ils parviennent à s'y introduire.

Si puissants et si nombreux que soient ces moyens de défense, la protection peut parfois être insuffisante, et l'infection se réaliser grâce à l'*état de réceptivité*, d'*opportunité morbide* où se trouve notre organisme.

Cette prédisposition du terrain à l'infection broncho-lobulaire peut être purement locale, et résulter de lésions pulmonaires antérieures (bronchite chronique, tuberculose, congestion pulmonaire morbilleuse, variole...) ou générale (influence du froid, des brûlures, action de la toxine diphtérique). Dans ce dernier cas, la prédisposition du terrain résulte vraisemblablement de lésions nerveuses centrales ou périphériques (Meunier) comparables aux conséquences de la section expérimentale du pneumogastrique, et déterminant :

1° Des troubles vasculaires neuro-paralytiques qui amènent des perturbations profondes de la leucocytose et de la diapédèse;

2° Des modifications qualitatives et quantitatives des sécrétions glandulaires ;

3° Des troubles cellulaires d'où résultent la diminution de résistance des épithéliums, la perte de leur activité proliférante, les modifications chimiques, chimiotaxiques et bactéricides des humeurs.

Voies de pénétration des microbes. — Des agents pathogènes de la broncho-pneumonie se propagent dans tous les cas par les voies

aériennes par lesquelles ils se rendent directement à l'alvéole pulmonaire.

Ce n'est que plus tard que, s'insinuant de proche en proche dans la profondeur des tissus, ils finissent par gagner les voies sanguines ou lymphatiques par lesquelles ils se propagent à l'organisme entier. Cette généralisation de l'infection primitivement localisée au lobule pulmonaire se fait généralement par le système lymphatique, dont les lésions (lymphangite, adénopathie trachéo-bronchique) marquent précisément le début. Elle est tardive et inconstante, la mort ou la guérison survenant souvent avant qu'elle ait eu le temps de se réaliser.

Pathogénie des lésions mécaniques. — L'absence de microbes au sein des lésions d'atélectasie et d'emphysème doit les faire attribuer à une cause purement mécanique.

L'*atélectasie*, favorisée par l'étroitesse des conduits bronchiques, est spéciale aux broncho-pneumonies de l'enfance. Elle paraît due à l'oblitération des bronches par l'exsudat fibrineux ou muco-purulent qui, provenant des parties hépatisées, oblitère les bronches voisines, et empêche l'air d'y rentrer tout en l'en laissant sortir. De là l'affaissement des alvéoles privés d'air.

L'*emphysème* semble résulter du rétrécissement du champ respiratoire par les lésions d'hépatisation et d'atélectasie ; la quantité d'air inspiré ne diminuant pas dans des proportions égales, exerce sur les lobules demeurés sains une pression désormais trop forte qui les distend : l'emphysème se produirait alors pour rétablir le rapport constant qui doit physiquement exister entre la pression de l'air inspiré et le volume qu'il occupe.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la broncho-pneumonie est toujours grave ; encore cette gravité comporte-t-elle des degrés inhérents au terrain sur lequel évolue l'affection, à la nature et à l'origine du virus et aux circonstances multiples qui ont favorisé l'infection, ou qui entourent son évolution.

Il est d'autre part évident que dans nombre de broncho-pneumonies, la gravité du pronostic dépend bien plus de la nature même du virus infectant que de sa localisation broncho-pulmonaire : telles sont les broncho-pneumonies dues aux microbes de la tuberculose, de la peste, du charbon, de la lèpre. Nous n'en parlerons pas ici, la lésion broncho-alvéolaire n'aggravant que peu ou pas le pronostic de l'infection par ces microbes.

Dans les autres broncho-pneumonies, spécifiques ou non, primitives ou secondaires, au sens que j'ai précédemment précisé, le pronostic, toujours grave, est pourtant influencé par certaines conditions, parmi lesquelles l'âge du malade, son état antérieur, les conditions antérieures, les conditions extérieures cosmiques et celles du milieu ambiant jouent un rôle qu'il convient de préciser.

Chez l'enfant, la broncho-pneumonie est particulièrement grave : elle est presque toujours mortelle chez le nouveau-né, tandis qu'elle

ne tue que les trois quarts des petits malades âgés de moins de trois ans, le sixième seulement de ceux qui ont dépassé l'âge de six ans. Moins grave chez l'adulte, la broncho-pneumonie redevient très grave chez le vieillard : elle est donc plus particulièrement meurtrière aux âges extrêmes de la vie.

Les broncho-pneumonies secondaires empruntent au terrain sur lequel elles évoluent un pronostic particulièrement défavorable ; encore ne faudrait-il pas comparer la gravité des broncho-pneumonies secondaires à la rougeole et à la diphtérie à la bénignité relative de celles qui compliquent parfois la coqueluche.

La date d'apparition de la complication broncho-pulmonaire comporte elle-même certaines indications pronostiques qu'on ne saurait négliger, et qui seront surtout défavorables dans les broncho-pneumonies tardives de la rougeole et de la fièvre typhoïde, dans les broncho-pneumonies précoces de la diphtérie.

Le séjour des malades à l'hôpital, et surtout dans certaines salles d'isolement des hôpitaux d'enfants, sont des éléments de gravité dont il est aisé de vérifier l'importance et dont la prophylaxie doit tenir le plus grand compte.

Les manifestations épidémiques de la broncho-pneumonie, et certaines épidémies en particulier, aggravent le pronostic de cette affection.

La forme anatomique de la lésion broncho-pulmonaire ne semble pas modifier de façon appréciable les indications pronostiques. Toutefois, il est bien évident que l'extrême extension des lésions inflammatoires ou mécaniques déterminera l'asphyxie, si fréquemment mortelle chez l'enfant.

A peine est-il besoin de signaler la gravité des symptômes généraux d'infection ou d'intoxication que nous avons précédemment décrits.

Chez l'enfant, on devra se méfier des signes trompeurs d'amélioration, qui ne sont souvent que des signes d'asphyxie préagonique.

On devra se méfier également des broncho-pneumonies traînantes, torpides, qui cachent si souvent la tuberculose.

Il ne faut pas oublier enfin que toute broncho-pneumonie peut avoir les conséquences lointaines les plus graves : la sclérose pulmonaire, la dilatation bronchique, la greffe tuberculeuse.

Quant aux broncho-pneumonies spécifiques de l'adulte, celles de la grippe, de l'érysipèle en particulier, leur pronostic est des plus graves, et la terminaison fatale est fréquente. Pour celles de la grippe en particulier, on sait toute leur gravité, surtout à la fin des épidémies d'influenza.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la broncho-pneumonie se fait aisément quand l'affection se présente avec l'ensemble des symptômes et surtout des signes physiques que nous avons mentionnés. Il est même aisé d'en prévoir l'apparition dans le cours ou le déclin des divers états pathologiques qui en favorisent l'éclosion. Mais tel n'est pas toujours le cas, surtout aux âges extrêmes de la vie.

C'est sur l'ensemble des symptômes physiques généraux et fonctionnels que se basera le diagnostic. Si les signes physiques sont les seuls signes de certitude, les troubles fonctionnels et les phénomènes généraux sont des symptômes de probabilité dont on devra tenir le plus grand compte, surtout lorsque les antécédents pathologiques du malade ou les circonstances extérieures permettront de prévoir l'éclosion de la broncho-pneumonie.

La *bronchite aiguë simple*, la *congestion pulmonaire active* ou *maladie de Woillez*, se différencient aisément de la broncho-pneumonie.

Quant aux congestions broncho-pulmonaires aiguës primitives et surtout secondaires, dont Cadet de Gassicourt a signalé la fréquence chez l'enfant, dans le cours de la bronchite aiguë, il semble qu'il s'agisse là de formes avortées de la broncho-pneumonie. Ces formes, déjà décrites par Woillez sous le nom d'*hémo-bronchites* graves ou bénignes, se rapprochent surtout par leur évolution et leurs signes physiques du catarrhe suffocant, dont on ne saurait les différencier nettement ; et l'on doit les identifier avec ces poussées congestives aiguës, ces soi-disant fluxions collatérales signalées de tout temps comme des accidents d'évolution de la broncho-pneumonie. Il ne peut donc s'agir ici de différencier de la pneumonie lobulaire un syndrome clinique qui n'en est qu'une ébauche, et ne saurait en aucune façon constituer une entité nosologique distincte.

Les congestions pulmonaires active et initiale, ou passive et tardive de la fièvre typhoïde, les congestions passives des cardiaques, des brightiques se différencient assez nettement de la broncho-pneumonie, lors même qu'à ces derniers s'ajoutent les signes révélateurs de l'œdème pulmonaire ; nous n'y insisterons pas davantage.

Nous en dirons autant de la *spléno-pneumonie* ou maladie de Grancher. Quant à la *pneumonie franche*, son diagnostic avec la broncho-pneumonie ne saurait retenir notre attention.

Les rapports de la tuberculose avec la broncho-pneumonie ont été étudiés en leur place à propos de l'étiologie des broncho-pneumonies ; nous n'y reviendrons pas à propos du diagnostic.

On ne devra jamais omettre, en présence d'une broncho-pneumonie, de rechercher ses causes, les conditions qui ont favorisé ou provoqué son éclosion, car tout ce qui précède révèle suffisamment l'extrême importance d'une notion étiologique précise pour établir le diagnostic et instituer le traitement prophylactique.

Quant au diagnostic de la forme anatomique, son importance est moindre, et en tous cas les signes physiques le feront faire aisément.

TRAITEMENT. — Traitement curatif. — Le médecin devra s'efforcer de combattre la lésion locale, la congestion pulmonaire, et de relever les forces du malade.

On devra éviter les nauséeux, les hyposténisants, les stupéfiants,

inutiles ou nuisibles; on ne doit donc accorder que peu de confiance à la belladone, souvent prescrite dans le traitement de la broncho-pneumonie.

On devra proscrire les vésicatoires, et, comme agents révulsifs, recourir aux ventouses sèches, aux larges cataplasmes sinapisés ou aux badigeonnages fréquents et copieux de teinture d'iode.

L'ipéca, à dose expectorante, sous forme de sirop d'ipécacuanha composé de Desessartz, sera utilement prescrit, surtout chez l'enfant.

Les stimulants, tels que l'acétate ou le carbonate d'ammoniaque, l'ammoniaque anisée, l'acide benzoïque, le musc, l'alcool sous forme de potion de Todd, seront d'utiles adjuvants de la révulsion.

On stimulera le myocarde au moyen de la caféine, de la digitale, de la spartéine, lorsque la cardioplégie deviendra menaçante, comme le cas est fréquent chez l'adulte.

On combattra l'adynamie par la strychnine, la liqueur d'Hoffmann.

La *balnéothérapie* a, dans le traitement de la broncho-pneumonie, une importance prépondérante.

On pourra se contenter d'enveloppements froids du thorax, au moyen de compresses de tarlatane imbibées d'eau à la température de la chambre, ou d'eau coupée d'un quart d'alcool. Ces compresses, recouvertes de taffetas-chiffon, seront renouvelées tous les quarts d'heure ou seulement toutes les heures.

Mais à ces compresses on devra préférer les *bains froids*, qui combattront utilement l'hyperthermie, la dyspnée, l'adynamie.

On se servira d'eau froide à 28° pour le premier bain et à 24° ou 18° (jamais moins) pour les bains suivants : on prescrira sept bains le premier jour et on diminuera les jours suivants; au bout de cinq à dix minutes d'immersion, on administrera des grogs et le malade sera enveloppé dans une couverture de laine.

On peut aussi prescrire les bains froids à température décroissante en commençant par employer de l'eau à 36° ou 37° pour le premier bain, pour arriver progressivement aux températures de 24° ou 25°. Les bains seront donnés toutes les trois heures, et leur durée ne devra pas excéder dix à quinze minutes.

Pour relever la pression sanguine, accroître la diurèse, stimuler le système nerveux, on pourra recourir aux injections sous-cutanées d'eau salée à 7 p. 1000, à la température de 37°; on pourra injecter en une seule fois 200 centimètres cubes chez les enfants âgés de plus de trois ans; au-dessous de cet âge, on pratiquera dans la journée trois injections de 60 centimètres cubes. Ces injections seront renouvelées chaque jour. Les seules contre-indications à cette thérapeutique seront l'affaiblissement du cœur, la tuberculose pulmonaire.

Pendant la durée de la maladie, le malade recevra une alimentation légère ; lait, somatose, œufs, etc.

L'emploi du sérum antistreptococcique de Marmorek n'a jusqu'à présent donné que des insuccès, ce qui s'explique aisément par la diversité des origines bactériennes des broncho-pneumonies. Dans les

broncho-pneumonies à streptocoques, l'insuccès de l'emploi de ce sérum s'explique de même par la multiplicité des espèces de streptocoques, les propriétés différentes de leurs toxines et des sérums curateurs des animaux vaccinés contre telles espèces déterminées de streptocoques.

Prophylaxie. — L'hygiène nous donne, pour prévenir l'éclosion de la pneumonie lobulaire, des armes plus sûres que celles que nous offre la thérapeutique pour la guérir.

L'étude étiologique et pathogénique de cette affection nous a montré qu'elle était contagieuse et épidémique ; à l'éclosion et à la propagation de ces infections, l'hygiène oppose deux moyens de défense : l'*isolement* et l'*antisepsie*.

En ce qui concerne l'isolement, il faut préciser ses conditions, car l'isolement tel qu'on le pratique généralement, l'*isolement collectif* de maladies infectieuses souvent compliquées de broncho-pneumonie (rougeole, diphtérie dans les hôpitaux d'enfants ; érysipèle, variole dans les hôpitaux d'adultes), ne constitue, comme l'a dit M. Grancher, qu'une accumulation, sur un même point, de la maladie ; condition qui multiplie les infections secondaires ou complications de cette maladie et en accroît la mortalité.

On devra donc, ainsi que l'a préconisé M. Grancher :

1° *Réduire au minimum les contacts dangereux* par l'*isolement individuel* ou *collectif par petits groupes*, si l'isolement individuel, toujours très onéreux, est pratiquement irréalisable, et par les précautions antiseptiques rigoureuses du personnel médical et des gardes-malades ;

2° *Supprimer autant que possible la souillure de l'atmosphère* par l'antisepsie du milieu et la désinfection ;

3° *Préserver le malade contre lui-même, contre les auto-infections : antisepsie individuelle* par les bains, les lavages, l'irrigation des fosses nasales, de la bouche et du pharynx avec de l'eau boriquée, les badigeonnages à l'huile mentholée à 1 p. 40 (cinq à six gouttes dans chaque narine) ou les lavages de la bouche avec un pinceau imbibé de solution de résorcine à 1 p. 100.

Isolement et antisepsie, telle est, en résumé, la formule de la prophylaxie de la broncho-pneumonie. Ces deux méthodes préventives sont indissolublement liées l'une à l'autre, et il ne faut pas oublier que l'isolement sans antisepsie ne peut jamais être qu'inefficace et même dangereux.

PNEUMONIE

(PNEUMOCOCCIE PULMONAIRE)

PAR

L. LANDOUZY

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec,
Membre de l'Académie de médecine.

SYNONYMIE. — Péripneumonie. Pulmonite. Pneumonia vera. Phlegmon du poumon. Fièvre pneumonique. Pneumonie croupale. Fluxion de poitrine. Pneumonie lobaire, franche, aiguë, fribrineuse. Pneumopathie lobaire à pneumocoques. Pneumococcie pulmonaire. Pneumonie pneumococcique.

DÉFINITION. — La pneumonie est l'infection localisée d'un lobe pulmonaire par le pneumocoque de Talamon-Fraenkel; infection provoquant une réaction locale fibrinogène de tout le lobe envahi, en même temps qu'une réaction générale de l'organisme secondairement toxémié.

Cette réaction franchement inflammatoire des alvéoles de tout un lobe pulmonaire est le mode symptomatique le plus commun, le plus original, le plus éclatant, comme le mieux connu, de la pneumococcie. La pneumonie est une infection primitivement localisée : spécifique en sa nature; originale en sa manière de début; particulière en ses lésions; personnelle en son évolution symptomatique; cyclique en sa marche; remarquable en la manière dont habituellement elle se termine : guérison par crise, avec retour *ad integrum* du poumon.

Pour primitivement localisée qu'elle soit au poumon, en tant que pneumococcie (infection microbienne que nous avons longuement étudiée en Pathologie générale, au tome II de cet Ouvrage, p. 601), la pneumonie n'en donne pas moins lieu à la genèse de tout un syndrome humoral, organique et fonctionnel extrapulmonaire, qui réduit le pneumonique à se dénoncer rapidement malade *totius substantiæ*; et cela, alors même que le diplocoque, n'allant pas se fixer ailleurs que dans le poumon, ne donne lieu à aucune des localisations, angine, méningite, pleurite, arthrite, péritonite, etc., que nos pères considéraient comme des complications au cours ou au déclin de la pneumonie, et que nous savons être des déterminations extrapulmonaires d'une seule et même infection.

Le terme de *péripneumonie*, dont se servaient Hippocrate et Arétée

dit assez l'importance en laquelle, dès les premiers âges de la médecine, on tenait cette affection, la particule *péri* ayant ici un sens augmentatif (Littré), qui semble marquer que non seulement la conception antique englobait sous la dénomination péripneumonie la maladie de tout l'appareil pulmonaire — les anciens ne différenciaient guère la pneumonie de la pleurésie, — mais encore faisait de la péripneumonie l'inflammation pulmonaire par excellence.

Les qualificatifs de : franche, aiguë, lobaire, fibrineuse, n'expriment chacun pour leur part qu'un des caractères de l'entité pathologique qu'est la pneumonie. Si le mot *pneumonie* a prévalu sur celui de pneumonite (Alibert), pourtant plus conforme à la loi générale de nomenclature médicale, c'est, qu'apparemment, la médecine avait, à l'état vague, conscience : qu'il s'agissait d'autre chose que d'une banale inflammation du parenchyme pulmonaire ; qu'il y avait à la source de toute vraie pneumonie un élément essentiel, identique à lui-même, déterminant sur le poumon une irritation qui n'était pas quelconque. Cet élément essentiel, invoqué par certaines doctrines, suspecté, deviné par certaines Écoles médicales, nous le connaissons aujourd'hui, c'est le pneumocoque.

HISTORIQUE. — Peu d'études seraient aussi intéressantes que celles qui auraient pour objet l'histoire philosophique de la pneumonie, tour à tour considérée comme un type d'inflammation locale et comme un type de maladie générale, comme une fièvre venant secondairement allumer un foyer dans le poumon. Pareille étude de la pneumonie ne serait pas, comme on l'a dit injustement, un des chapitres de l'histoire des erreurs en médecine ; elle montrerait au contraire, comment et combien, à partir des XVIIe et XVIIIe siècles, quelques Écoles cliniques, guidées par la seule observation, ont la prescience que certaines inflammations d'organes pourraient bien n'être que l'écho de fièvres et de pestilences.

L'histoire de la pneumonie est, à ce point de vue, des plus suggestives ; s'il fallait, à gros traits, l'esquisser, on pourrait la diviser en trois grandes périodes principales correspondant à son étude : 1° symptomatique ; 2° anatomo-pathologique et diagnostique ; 3° étiologique et pathogénique.

La première période est la *période hippocratique*, *période clinique*, qui, manquant de contrôles anatomo-pathologiques, demeure impuissante à séparer la pneumonie de la pleurésie. Rien dans les phénomènes généraux, ni dans les caractères de la toux, qui ne soit commun aux deux maladies ; l'évolution cyclique de la fièvre pneumonique est méconnue ; seul, le point de côté, par sa fixité et sa durée, est invoqué dans le sens de la pleurésie.

Laënnec inspire et personnifie la seconde période : son *Traité d'auscultation médiate* (1819) marque la date d'une révolution dans l'his-

toire de la pneumonie, dont il définit les lésions macroscopiques et dont il décrit les stades. Mariant les résultats de l'investigation clinique, dotée par lui de l'auscultation, avec les constatations anatomiques, Laënnec arrive à écrire sur la pneumonie un chapitre magistral auquel trouveront peu à ajouter les études d'Andral, de Stokes, de Grisolle, de Lobstein, de Rokitansky et de Virchow. Aux trois degrés et aux trois stades assignés à l'évolution des lésions pulmonaires correspondent des signes physiques que Laënnec analyse avec une précision qui permet au diagnostic d'arriver à une exactitude encore inconnue. C'est le triomphe de l'organicisme : la pneumonie est le type des inflammations locales ! L'attention est tout entière acquise à la lésion, il n'est plus question que de phlegmon et nullement de fièvre pneumonique, si bien que, dans l'étude de la pneumonie, les frères ennemis Broussais et Laënnec sembleraient, à la rigueur, pouvoir trouver un terrain de conciliation. De fait, l'École de Paris ne voit dans la pneumonie qu'un des modes de l'*irritation* : il en est ainsi pendant tout le règne de la doctrine de Broussais, la notion de l'irritation domine l'étiologie, et la pneumonie relève exclusivement de l'action du froid ; jamais n'a été moins mis en discussion l'aphorisme d'Hildenbrand : *frigus pneumoniæ unica causa est.*

Du sillon tracé par Laënnec sort une moisson féconde : Grisolle accumule les observations et les condense dans son classique *Traité de la pneumonie* (1841, 1864) ; Rokitansky approfondit l'étude macroscopique de la pneumonie, pendant qu'en Allemagne, Rindfleisch surtout, et, chez nous, Cornil et Ranvier, décrivent l'histologie pathologique de la lésion. Entre temps, Skoda étudie et interprète minutieusement les signes stéthoscopiques de la maladie, Dietl son évolution et Wunderlich la marche de la température.

En dépit de toutes les clartés que les organiciens jettent sur l'anatomie pathologique, sur le diagnostic et la marche de la pneumonie, l'École de Montpellier ne se rallie pas : elle se refuse à voir dans la pneumonie une maladie locale, puisque le syndrome morbide se réclame en son évolution bien plus des habitudes des fièvres que des manières d'être des phlegmasies locales.

Cependant, Grisolle, se plaignant, qu'en cette question de la pneumonie, les idées théoriques purement spéculatives soient substituées aux résultats de l'observation directe, croit, avec Chomel, que les causes occasionnelles pourraient bien n'avoir qu'une influence secondaire dans la production de la pneumonie, et que l'affection « se développe sous l'influence d'une disposition intérieure dont l'essence nous échappe ». C'est alors que Marotte (1855) revient à la conception de la fièvre pneumonique, et que Parrot (1871) envisage la maladie comme une fièvre herpétique, avec éruption pulmonaire.

Jürgensen (1874) est autrement explicite : pour lui, la maladie est

générale et non locale, elle est infectieuse et spécifique. La constatation de méningites, d'endo-péricardites, d'albuminuries au cours de la pneumonie, les relations de véritables épidémies pneumoniques viennent bientôt appuyer cette conception si conforme à tout ce que permettent déjà de déduire les découvertes suggestives suscitées par la méthode et la doctrine pastoriennes.

C'est l'ère bactérioscopique qui commence ; avec elle s'ouvre la troisième période de l'histoire de la pneumonie. La pneumonie n'est plus seulement, comme l'avançait Jürgensen, une maladie infectieuse ; *il est prouvé que la pneumonie est une maladie microbienne.* Talamon (1883) cultive un agent pathogène qu'il appelle le *coccus de la pneumonie* ; Fraenkel complète et confirme ses résultats.

Le véritable agent de la pneumonie, le microbe pathogène spécifique, est trouvé ; aussi, l'étude de la pneumonie va-t-elle, en quelques années, faire plus de progrès et de conquêtes (conquêtes intéressant spécialement son étiologie, sa pathogénie, son diagnostic, sa prophylaxie et par suite son traitement) qu'elle n'en a fait en plusieurs siècles.

Le coccus, que, pour la première fois, Talamon réussit à cultiver, par ensemencement du bouillon de Liebig avec du suc pulmonaire de pneumonique, et, dans un cas, avec le sang d'un pneumonique agonisant, n'est autre, au point de vue morphologique, — fait d'histoire bactériologique des plus intéressants — que le « microbe à auréole », que le « *bâtonnet en huit, entouré d'une zone translucide* » trouvé, en janvier 1881, par Pasteur, Roux et Chamberland, dans le sang de lapins morts, en trente-six heures, pour avoir été inoculés avec la salive d'un enfant mort de la rage ; retrouvé en mars 1881 dans la salive de trois enfants succombant broncho-pneumoniques à l'hospice des Enfants-Assistés.

Les cultures de Talamon marquent le début de toute une série d'études et de découvertes (Fraenkel, Friedlaender, Weischselbaum, Netter, etc.), qui, se précipitant, mettent d'un coup en pleine lumière la nature de la pneumonie. Études analytiques et synthétiques tombent toutes d'accord pour *démontrer que la pneumonie est vraiment fonction de pneumococcie primitivement localisée au poumon* ; que la pneumonie, maladie microbienne, infectieuse, spécifique, ne peut plus être envisagée comme une simple maladie locale, mais bien comme une *pneumococcie localisée.* Dès lors, la pneumonie fibrineuse lobaire aiguë n'est plus qu'une fièvre pneumopathique, c'est-à-dire une pathie à pneumocoques localisés, une localisation de pneumocoques au cours d'une infection pneumococcique endogène ou exogène.

Ce n'est point que l'infection, pour communément qu'elle soit localisée à un lobe pulmonaire, ne puisse pas multiplier ses localisations dans l'espace et dans le temps, déterminant ces pleu-

résies, arthrites, otites à pneumocoques, qui, le plus souvent, surviennent secondairement, après la défervescence de la pneumonie. Ce n'est point que l'infection ne puisse même complètement diffuser (le pneumocoque envahissant alors le sang) et devenir maladie infectieuse générale, méritant alors la dénomination d'*infectante* (Germain Sée).

Une étape nouvelle de l'histoire de la pneumonie devait être franchie ; elle l'a été hier expérimentalement : il est démontré qu'on doit mettre sur le compte des produits solubles sécrétés par le pneumocoque (alors que sa virulence bat son plein) dans le foyer pulmonaire, les phénomènes généraux de la maladie, autant que la plupart des troubles fonctionnels dont souffre le pneumonique.

Ainsi, nous voici revenus, après bien des détours, à la vieille conception de la pneumonie maladie *totius substantiæ*, de la pneumonie-fièvre, et il est fort curieux de constater, qu'après tant de travaux amoncelés sur la nature de la pneumonie, notre concep- moderne, essentiellement *humoral*, n'est pas tellement différent de celui qu'en avaient les cliniciens de tous les temps et de tous les pays, alors que, d'Hippocrate à Huxham, Boerhaave, Van Swieten, de Haen, Hoffmann et aux médecins de Montpellier, ils voyaient dans la pneumonie un foyer allumé par la fièvre, *febris pneumonica*, contrairement à l'opinion exclusive de l'École organicienne de Paris, qui faisait de la pneumonie le type de la maladie locale ; nouvelle preuve, entre dix, que les enseignements bactérioscopiques sont plus fécondants et réformateurs que révolutionnaires, pour quiconque veut bien voir que les découvertes de la bactériologie, pour merveilleuses et fertiles qu'elles soient, ne sauraient jamais prévaloir contre les acquisitions accumulées au travers des âges par l'observation clinique.

ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — La pneumonie est l'ensemble des troubles organiques et fonctionnels par lesquels se trahit la lutte engagée entre un agent pathogène envahisseur et l'organisme envahi. Son étude étiologique et pathogénique comporte donc, d'une part, la description complète du pneumocoque, et, d'autre part, la connaissance du terrain infecté, aussi bien que des circonstances susceptibles de favoriser l'éclosion de la maladie.

Cause efficiente (le pneumocoque), causes prédisposantes et causes occasionnelles méritent d'être envisagées séparément.

Cause efficiente. — L'étude de l'agent pathogène ayant été faite dans le premier volume de cet Ouvrage, nous serons relativement bref sur un sujet déjà longuement traité, réservant les développements dans lesquels nous devons entrer, pour ceux des faits nouveaux qui ont quelque peu modifié ou complété notre conception de certaines propriétés biologiques du pneumocoque.

Morphologie du pneumocoque. — Coccus ovoïde, à petite extrémité effilée, à grosse extrémité arrondie (aspect de grain d'orge, de fer de lance, de flamme de bougie), uni le plus souvent par groupe de deux — d'où l'expression diplocoque et diplococcie, — parfois en courte chaînette, le pneumocoque se laisse très rapidement teinter par les couleurs basiques d'aniline et garde sa coloration après la réaction de Gram.

Il est entouré d'une capsule, qu'il est le plus souvent difficile de voir dans l'examen fait des crachats; qui manque dans les cultures en milieux artificiels tels que le bouillon et la gélose, mais qui, par contre, est très nette dans le pus, le sang des animaux morts de septicémie pneumococcique, les cultures en milieux naturels, tels que le lait, le sang, les sérums non coagulés. Pour mettre en évidence la capsule, il suffit de laisser la préparation, pendant un temps relativement assez long (pendant au moins cinq minutes), en contact avec une solution phéniquée de bleu de méthylène (1) : le microbe apparaît alors en bleu foncé, la capsule en mauve pâle.

Si l'on se trouve en présence d'éléments en chaînettes, la capsule est unique et enveloppe tous les grains de la chaîne, laquelle est bien loin d'être aussi longue et aussi flexueuse que lorsqu'il s'agit du streptocoque; l'aspect en chaînette se voit surtout dans le pus. Dans les crachats, dans le suc de l'hépatisation rouge, c'est sous la forme d'un diplocoque qu'apparaît le pneumocoque. Chaque coccus regarde l'élément opposé, soit par sa pointe, soit par son extrémité arrondie; les deux variétés morphologiques peuvent se rencontrer dans le même tube de culture; et sur la même préparation.

Cultures. — La culture du pneumocoque peut s'effectuer aussi bien dans le vide qu'en présence de l'oxygène. La température optima est de 37°. Ne poussant pas au-dessous de 24° C., le pneumocoque n'offre pas de colonies apparentes sur gélatine. A la surface des tubes de gélose, il donne naissance à de fines gouttelettes de rosée. Le bouillon se trouble légèrement, puis s'éclaircit les jours suivants, en laissant au fond du tube un petit dépôt pulvérulent qui se redissout par l'agitation. Le microbe pousse peu abondamment dans le lait qu'il coagule.

Tous ces milieux, d'usage courant, sont en général peu favorables à la culture du pneumocoque : on n'y peut observer la capsule, élément primordial de diagnostic, et, d'autre part, la vitalité du microbe, éphémère, n'y dépasse pas quelques jours. Aussi a-t-on, à plusieurs reprises, recherché les moyens de parer à ces inconvénients. Mosny (2)

(1) Formule du bleu phéniqué de Kuhne :

Bleu de méthylène	1gr,50
Alcool absolu	10 cent. cubes.

Laisser dissoudre vingt-quatre heures, puis ajouter : solution aqueuse d'acide phénique à 5 p. 100 Q. S. pour 100 centimètres cubes.

(2) Mosny, *Arch. de méd. expérim.*, 1893, p. 277, et *C. R. de la Soc. de biol.*, 21 décembre 1895, p. 852.

a préconisé le sérum de lapin, pur ou étendu de huit fois environ son poids d'eau distillée (1), dans lequel la culture du pneumocoque prend une abondance extrême. C'est un milieu excellent. Il est malheureusement des sérums de lapin dans lesquels le pneumocoque a déjà cessé d'être vivant au bout de peu de temps.

Gilbert et Fournier (2) ont choisi comme milieu de culture le sang défibriné, employé tel quel, liquide, ou préalablement coagulé par la chaleur. Sur le milieu solidifié, le développement du pneumocoque se manifeste par une traînée jaunâtre, de teinte claire, sur laquelle tranchent de petites colonies brunâtres plus ou moins confluentes. Dans les deux milieux, solide ou liquide, le microbe conserve d'une façon remarquable sa vitalité et sa virulence, mais, par contre, il n'y présente pas, au microscope, la forme si caractéristique ni le développement si abondant que lui donnent les cultures en sérum pur.

Le milieu de culture idéal serait celui où le pneumocoque pourrait se développer abondamment, avec des caractères morphologiques typiques, et où, cependant, il resterait longtemps vivant et virulent (Bezançon et Griffon) (3). Or, ce milieu n'existe pas; nous venons de voir que le sang défibriné était propice à une longue végétabilité, mais au détriment de la netteté morphologique du microbe cultivé, et nous avons dit, d'autre part, que le sérum de lapin ne procurait au pneumocoque qu'une éphémère vitalité.

A vrai dire, cette dernière assertion n'est pas rigoureusement exacte : on peut, dans certains tubes de culture en sérum de lapin, observer une survie relativement longue. Bezançon et Griffon (4) ont bien déterminé les raisons de ces variations. Deux facteurs sont à considérer, qui modifient dans de très grandes proportions le résultat des cultures en sérum de lapin : d'une part, l'âge des animaux qui fournissent le sérum, et, d'autre part, le degré plus ou moins élevé de virulence du pneumocoque ensemencé.

Entre le sérum d'un lapin très jeune et celui d'un lapin très vieux, employés comme milieux de culture du pneumocoque, il y a des différences très tranchées. En sérum d'un lapin jeune, âgé de deux mois par exemple, le pneumocoque donne un trouble très épais et un dépôt glaireux abondant. La vitalité en ce milieu est toujours rela-

(1) Mosny, Infections à pneumocoques, *in* Manuel de méd. Debove-Achard, t. IX, p. 67.

(2) A. Gilbert et L. Fournier, Du sang défibriné comme milieu de culture (*C. R. de la Soc. de biol.*, 16 nov. 1895, p. 739). — A. Gilbert et L. Fournier, la culture du pneumocoque dans le sang défibriné (*C. R. de la Soc. de biol.*, 11 janvier 1896, p. 2).

(3) Bezançon et Griffon, Milieux de culture du pneumocoque : milieu de diagnostic, milieu de conservation (*C. R. de la Soc. de biol.*, 12 mars 1898, p. 303, et *Presse médicale*, 20 août 1899).

(4) Bezançon et Griffon, Recherches sur le mode de développement et la vitalité du pneumocoque dans les divers sérums (*C. R. de la Soc. de biol.*, 19 février 1898, p. 218).

tivement courte, limitée à quatre ou cinq jours, et ne dépasse pas deux semaines.

En sérum d'un vieux lapin, de deux ans par exemple, le pneumocoque pousse plus maigrement. Le milieu reste limpide, et l'examen microscopique montre des diplocoques, aussi bien encapsulés que dans le sérum de lapin jeune, mais beaucoup moins abondants. La vie dans ce milieu n'est pas limitée ; elle est subordonnée à la question de virulence et peut atteindre deux et trois mois.

Et, en effet, une corrélation manifeste pour Bezançon et Griffon est la suivante : plus le microbe est virulent, plus la survie est grande dans les cultures. Cette proposition n'est pas seulement applicable au sérum de lapin; elle est confirmée par l'étude des sérums des autres animaux, et elle est même vraie pour le simple bouillon de culture, dans lequel Bezançon et Griffon ont pu conserver des pneumocoques vivants pendant quinze jours, un mois et même davantage, à condition que la virulence fût très exaltée lors de l'ensemencement.

Le facteur « âge de l'animal » se retrouve également, tout comme le facteur « virulence du pneumocoque », lorsqu'on expérimente le sérum des différents animaux de laboratoire. Si l'animal qui fournit le sérum est vieux, le milieu reste limpide, c'est-à-dire que la culture est relativement pauvre; s'il est très jeune, le milieu se trouble très rapidement; entre les deux âges extrêmes, il y a toute la gamme intermédiaire. Ces notions sont confirmées pour le sérum du cobaye, du chien, de la chèvre ; la culture reste peu riche dans le sérum du cheval et du bœuf.

A ces phénomènes constatés *in vitro* ne s'attache pas seulement un intérêt spéculatif : ils cadrent avec les résultats de l'expérimentation, avec le degré plus ou moins marqué de résistance qu'offrent les animaux à l'infection pneumococcique, tous points dont aurait tort de se désintéresser la médecine.

On a pu se rendre compte que chez le lapin, le cobaye, la sensibilité à l'infection pneumococcique est d'autant plus accentuée que l'animal est plus jeune, et qu'il ne s'agit pas là seulement d'une brutale question de poids. En réalité même, les individus jeunes des animaux réputés réfractaires au pneumocoque sont au contraire très sensibles; les individus âgés des espèces sensibles, comme le lapin, sont par contre très résistants. Or, pour s'en tenir au sérum de lapin, il se comporte tout différemment, selon les cas, vis-à-vis du pneumocoque que l'on y cultive, et constitue un milieu excellent, si l'animal est jeune; médiocre, s'il est âgé.

Sans cependant trop généraliser, il est permis de conclure que le pneumocoque, en culture dans les sérums sanguins, peut se comporter de deux façons bien distinctes : dans le sérum d'un animal très sensible, il pousse avec une richesse extrême, mais meurt rapidement dans ce milieu si favorable à sa pullulation; dans le

sérum d'un animal relativement réfractaire, la culture est pauvre en pneumocoques, mais garde longtemps sa vitalité.

Le sérum du sang de l'homme se conforme à cette loi générale : la culture du pneumocoque est abondante, trouble, dans le sérum de l'enfant ; pauvre, limpide, dans celui de l'adulte et du vieillard. Elle est encore plus grêle dans les sérosités pathologiques, dans le liquide de l'ascite, de l'hydrocèle, de la pleurésie. Vraisemblablement, ces notions trouveront un jour leur application en pathologie.

Revenons au meilleur milieu de culture pour le pneumocoque, et puisque le sérum de lapin ne peut à lui seul remplir tous les desiderata, en particulier permettre d'avoir toujours en réserve un pneumocoque vivant et virulent, conservons-le du moins comme *milieu de diagnostic*, suivant la méthode nouvelle imaginée par Bezançon et Griffon. A ce point de vue, aucun milieu n'est supérieur au sérum non coagulé de lapin jeune : le pneumocoque s'y développe en très grande abondance, avec des caractères morphologiques typiques, tels que groupement constant en diplocoques (jamais en chaînettes) et netteté de la capsule. Le sérum de lapin jeune permet de dépister le pneumocoque dans des exsudats où d'abord il ne semblait pas présent, dans des cultures où il était considéré comme mort. Il donne parfois des résultats positifs, alors même que l'inoculation à la souris, animal réputé réactif du pneumocoque, a échoué. Il est donc un milieu non seulement diagnostique, mais électif.

Un milieu de diagnostic ne suffisait pas ; il fallait, pour arriver à faire complète la biologie du pneumocoque, pouvoir trouver aussi un *milieu de conservation* (Bezançon et Griffon). On sait que dans le sang défibriné, Gilbert et Fournier sont parvenus à conserver un pneumocoque virulent pendant plus de deux mois ; ce n'est pas à la privation de la fibrine que ce milieu doit ses propriétés culturales : il n'est nullement démontré que la fibrine soit nécessairement nuisible pour le pneumocoque. Il était rationnel de tenter d'utiliser le sang non modifié, non débarrassé de la fibrine, celle-ci ne paraissant jouer en l'espèce qu'un rôle mécanique.

C'est le but qu'ont poursuivi Bezançon et Griffon ; ils ont maintenu liquide le sang de chien, en le rendant incoagulable avant la saignée, par une injection intraveineuse de protéose ; et pour obvier à la dessiccation relativement rapide du milieu dans les tubes maintenus à l'étuve, ils ont dilué ce sang dans une égale quantité de sérosité d'ascite ou de pleurésie, avec les mêmes bons résultats, au point de vue de la vitalité et de la virulence du pneumocoque cultivé, que s'il s'agissait du sang pur.

La conclusion de tout ceci est que le *milieu de conservation* du pneumocoque est le sang dilué ; Bezançon et Griffon ont ainsi conservé des pneumocoques vivants, dans le même tube, pendant des mois et même pendant plus d'une année. Il faut donc revenir de

cette erreur, depuis si longtemps accréditée, que le pneumocoque présente toujours dans les cultures une vitalité si éphémère qu'on ne peut s'empêcher d'arguer de ce fait pour interpréter ce qui se passe au niveau du poumon en pathologie humaine, pour expliquer, en un mot, la défervescence pneumonique. Dans les milieux naturels, et surtout ceux à base de sang, c'est-à-dire rappelant la constitution du milieu que fournit à l'agent pathogène l'organisme humain, la vie du pneumocoque n'a pas de limite. C'est là un point à retenir; nous y reviendrons à propos de la physiologie pathologique de la pneumonie.

Propriétés biologiques. — Le pneumocoque ne se développe pas au-dessus de 42°. Il est très sensible à l'action de la chaleur : le séjour à 50° pendant une heure suffit à le détruire.

Il résiste, par contre, au froid, même prolongé : une culture peut être plongée pendant quarante-huit heures dans la glace, sans que le microbe soit détruit (Biondi, Mosny).

L'effet du vieillissement des cultures est différent, nous l'avons vu, suivant la nature du milieu et suivant la virulence du pneumocoque lors de l'ensemencement. L'oxygène, la lumière solaire exercent une action destructive; mais il y a, à ce point de vue, une différence radicale suivant que le microbe est isolé en culture, ou conservé dans des produits pathologiques (pus, sang, crachats). Dans le dernier cas, les exsudats desséchés et conservés à la température de 15 à 20°, et à la lumière diffuse, restent virulents pendant quarante-cinq à soixante jours, et l'exposition pendant douze heures à la lumière solaire atténue le microbe, mais ne le détruit pas (Foà et Bordone-Uffreduzzi, Netter). Récemment, Lemière (1) a constaté la survie du pneumocoque dans un pus de pleurésie purulente, abandonné pendant près de quatre mois en dehors de l'organisme sans aucune précaution. Spolverini (2) a étudié la résistance du microbe aux agents extérieurs dans l'expectoration, où il se trouve en quelque sorte protégé par la matière albumineuse; longtemps, il y échappe à la destruction par la lumière, la chaleur, la dessiccation. Il peut rester cinquante-cinq à cent quarante jours et plus, vivant et même virulent dans des crachats placés dans des conditions diverses (abandonnés à la putréfaction, au froid de l'hiver, à la dessiccation lente sur de la terre, du papier, de l'étoffe). Donato Ottolenghi a repris les mêmes expériences avec trois variétés de crachats pneumoniques recueillis au quatrième et au cinquième jour de la maladie : il a étendu ces crachats sur un linge et les a laissés se

(1) Lemière, Vitalité et virulence du pneumocoque dans les exsudats pathologiques conservés en dehors de l'organisme (*Journ. des sc. méd. de Lille*, 13 mai 1899).

(2) L. M. Spolverini, La résistance du virus pneumonique dans les crachats *Annali d'igiene sperimentale*, 1899, n° 1, p. 103).

dessécher à la lumière diffuse et à la température de 15 à 20°. Il a vu ainsi que le pneumocoque conserve sa virulence, dans les crachats desséchés, plus de soixante-dix jours. On conçoit l'importance de ces notions pour l'étiologie et la prophylaxie des infections à pneumocoques.

Dans les cultures artificielles, comme en plein foyer d'hépatisation pulmonaire, Patella a constaté une acidification rapide. Wurtz et Mosny attribuent ce phénomène à la production d'acide formique ; ils lui font jouer un rôle dans les causes de la mort du microorganisme, et ont pu, en neutralisant par le carbonate de chaux cet acide, au fur et à mesure de sa production, augmenter la survie du pneumocoque dans les cultures.

Unicité ou pluralité des pneumocoques. — Y a-t-il plusieurs variétés de pneumocoques ? Telle est la question qui a été posée à différentes reprises (1). La distinction de Banti en quatre variétés n'est nullement fondée. De même, celle de Foà, à laquelle on a d'abord accordé quelque crédit, ne paraît pas devoir subsister : son méningocoque fibrinogène et son pneumocoque œdématogène ne sont, pour de nombreux auteurs (Mosny, Bezançon et Griffon) que des races d'une même espèce, transformables l'une dans l'autre. Ce terme de méningocoque, employé par Foà, prête d'ailleurs à confusion ; il doit être réservé, comme on le verra à propos de la localisation méningée de la pneumococcie, à des agents pathogènes spéciaux que l'on peut rencontrer dans la méningite cérébro-spinale primitive.

Leurs caractères morphologiques, culturaux et expérimentaux, ramènent donc tous les pneumocoques à une espèce unique. Et si l'étude du phénomène de l'agglutination du pneumocoque a montré à Bezançon et Griffon des types de pneumocoques se comportant différemment à l'égard d'un même sérum, il ne s'agit là que d'échantillons divers d'une même espèce microbienne.

Enfin, Bezançon et Griffon (2) ont, d'autre part, isolé, dans un cas de pneumopathie mortelle d'aspect anatomique spécial, un microbe qui ne se distinguait pas seulement par la propriété agglutinante du pneumocoque vulgaire, mais encore présentait d'autres caractères différentiels, à savoir la fixité de son groupement en chaînettes, son action pathogène sur les lapins vaccinés contre le pneumocoque commun, etc.

Pneumococcies expérimentales. — L'infection pneumococcique spontanée ne se rencontre pas chez les animaux, mais ceux-ci sont susceptibles de présenter, de par l'expérimentation, toute une gamme de lésions rappelant celles que l'on observe en clinique humaine, et, en particulier, la pneumonie.

(1) Voy. l'exposé de cette question dans notre article Pneumococcie, tome I de cet Ouvrage.

(2) Bezançon et Griffon, Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines à pneumocoques *Presse méd.*, 17 juillet 1879, p. 27).

La faculté de localiser, dans le poumon, le pneumocoque qu'on leur inocule, n'appartient pas indistinctement à toutes les espèces animales. Pour que soit réalisé le processus pneumonique, il est une condition nécessaire, c'est que l'animal oppose au microbe une certaine résistance, laquelle se traduira par une lésion localisée, par l'hépatisation.

Ainsi, la souris, qui est par excellence l'animal réactif du pneumocoque, est trop sensible à l'action pathogène de ce microbe pour que l'inoculation intrapulmonaire puisse produire autre chose qu'un œdème localisé suraigu : l'animal succombe trop rapidement, tout son organisme est envahi par le germe qui se multiplie, et, au bout de vingt à quarante heures, la mort est déjà survenue par septicémie. Que l'inoculation ait été pratiquée sous la peau, et il suffit de la plus faible dose, ou bien en plein parenchyme pulmonaire, le résultat, chez cet animal ultra-sensible, est exactement le même : il n'y a pas de lésion locale, ou celle-ci est insignifiante.

Si, au lieu de prendre la souris, on choisit un animal relativement réfractaire, comme le chien, qui ne succombe qu'après l'injection de doses massives de pneumocoques très virulents, le résultat est bien différent. L'infection intrathoracique, pratiquée en traversant la paroi intercostale avec l'aiguille d'une seringue, et poussant le contenu d'un tube de culture en plein parenchyme pulmonaire, produit ordinairement une inflammation lobaire, accompagnée d'une exsudation fibrineuse abondante, et évoluant en dix à quinze jours pour se terminer dans la plupart des cas par la guérison (1). Le chien se comporte donc comme l'homme, vis-à-vis du pneumocoque. Il en est de même du mouton, chez lequel les phénomènes locaux, les lésions de la région inoculée sont toujours très accentués. La pneumonie expérimentale du mouton ne dure guère plus de trois à cinq jours, et, contrairement à celle du chien, se termine par la mort.

La souris, d'une part, le chien et le mouton, d'autre part, occupent les degrés les plus extrêmes d'une échelle de réceptivité sur laquelle on peut ranger les autres espèces animales. Après la souris vient le lapin, puis l'âne, le cheval, le rat, le cobaye, le chat ; puis alors le mouton, le chien ; et enfin, au delà de la série ascendante, on trouve toute une classe d'animaux réfractaires aux doses les plus élevées, qui comprend les poissons, les grenouilles et les oiseaux (poulets, pigeons). C'est à tort que le cobaye a été considéré comme réfractaire : il suffit de choisir un animal un peu jeune et de prendre, pour l'inoculation, la voie intrapéritonéale, pour obtenir des effets pathogènes, même mortels. Chez le lapin, les résultats varient considérablement suivant la virulence, c'est-à-dire suivant le rapport réciproque du terrain et du microbe. La résistance du terrain varie, comme nous

(1) Gamaléia, Sur l'étiologie de la pneumonie fibrineuse chez l'homme (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 451).

l'avons vu, avec l'âge de l'animal : un lapin très jeune est extrêmement sensible, et un pneumocoque, même atténué, déterminera chez lui des effets septicémiques comme chez la souris. Mais si l'animal est âgé, il devient, de ce fait, résistant, relativement réfractaire, et c'est dans ces conditions qu'une inoculation peu virulente occasionne parfois chez lui des lésions localisées, péricardite, pneumonie, pleurésie. C'est alors, également, que l'inhalation de cultures pulvérisées peut provoquer une pneumonie ; que l'inoculation intratrachéale offre encore plus de chance d'amener ce résultat positif.

D'autre part, il faut tenir le plus grand compte du degré absolu de virulence du pneumocoque expérimenté. *Rien n'est plus variable, plus inconstant que la virulence du microbe qui nous occupe.* Elle se perd très rapidement ; elle se récupère, par contre, aisément, et il suffit, pour arriver à ce but, de pratiquer la méthode des passages successifs de lapin à lapin, déjà connue de Pasteur, alors que le pneumocoque n'était pas encore identifié avec le microbe à auréole de la septicémie salivaire.

Ainsi, l'appréciation du degré de virulence du pneumocoque est, avant tout, une question de rapports. Au point de vue expérimental, le résultat est identique, qu'il s'agisse d'un terrain sensible et d'un pneumocoque atténué, ou bien d'un terrain résistant et d'un pneumocoque à virulence accrue.

Deux types de lésions correspondent, chez le lapin, à ces différences de degré dans la virulence : l'un relève de la pneumococcie atténuée, c'est le type fibrineux ; l'autre reconnaît pour cause un pneumocoque à virulence exaltée, c'est le type hémorragique. Que l'inoculation ait été pratiquée sous la peau ou dans le péritoine, si la virulence est faible, les lésions seront superposables : localement, processus fibrineux très accentué, véritable couenne sous-cutanée ou épaisses fausses membranes péri-intestinales ; rate très augmentée de volume, ferme, sèche ; sang de coloration normale, chargé de caillots fibrineux, jaunâtres, peu riche en pneumocoques à l'examen microscopique. A-t-on choisi, au contraire, un germe très virulent, la lésion locale, sous-cutanée ou péritonéale, sera à peine marquée, et alors on se trouvera en présence de l'un des deux aspects suivants : simple congestion viscérale généralisée, avec sang noir, dissous, sans caillots, fourmillant de pneumocoques ; rate à peine modifiée, molle ; ou bien, en plus, toute une série de lésions hémorragiques, pétéchies disséminées à la surface des viscères, surtout du gros intestin, des capsules surrénales, du rein, du poumon, et, parfois, de la face profonde du derme, constituant alors un véritable purpura expérimental (Bezançon et Griffon). Si, d'autre part, l'atténuation du pneumocoque inoculé est suffisante, le lapin ne succombe pas. La courte maladie qu'il subit lui donne l'immunité contre une injection virulente ultérieure, à condition que celle-ci ne soit pas faite à une époque trop

éloignée de l'expérience première. C'est dans ces cas de survie accidentelle qu'on peut observer des lésions strictement localisées, et, en particulier, des arthrites (Bezançon et Griffon).

L'âne (Mosny), le cheval (Roux) sont en réalité plus sensibles qu'on ne le croit à l'action du pneumocoque.

L'homme paraît devoir être rangé parmi les animaux *relativement* réfractaires, comme le mouton et le chien, et c'est même parce que l'homme est réfractaire, tout au moins à la facile diffusion de l'infection pneumococcique, qu'il réussit habituellement à la localiser au poumon, la pneumonie étant, comme nous l'avons déjà dit, de toutes les déterminations de la pneumococcie, de beaucoup la plus fréquente.

Rôle constant du pneumocoque dans la pneumopathie lobaire. — On ne conteste plus aujourd'hui les relations de cause à effet entre le pneumocoque et la pneumonie franche lobaire, mais la question s'est posée de savoir si le pneumocoque était l'agent exclusif, unique, constant et indispensable de l'affection, ou si d'autres microbes ne pourraient pas, plus rarement, il est vrai, déterminer dans le poumon une lésion analogue? A l'opinion étiologique uniciste (Netter), on a opposé celle de la pluralité microbienne de la pneumonie (Weichselbaum, Jürgensen, Finkler).

Cette dernière conception soulève contre elle les arguments suivants : les pneumopathies dans lesquelles l'on trouve des microbes différents du pneumocoque ne sont pas constituées par une franche hépatisation lobaire, mais par une série de blocs d'inflammation lobulaire ou pseudo-lobaire ; ce sont des pseudo-pneumonies (Barth). D'autre part, si l'on a, autrefois, trouvé si souvent des microorganismes qui n'étaient pas le pneumocoque ; c'est que la technique bactérioscopique était insuffisante ; c'est que le pneumocoque est relativement difficile à mettre en évidence ; c'est que, surtout aux autopsies, la contamination des tubes de culture est facilement réalisée. Le pneumobacille de Friedlaender, que l'on a cru un instant devoir incriminer, est le plus souvent associé au pneumocoque, et ne joue pas le rôle d'agent pathogène unique dans le foyer hépatisé.

On peut donc conclure que le pneumocoque est l'agent nécessaire de la pneumonie lobaire, et si, dans certains cas exceptionnels, le streptocoque, le pneumobacille peuvent, pour leur propre compte, léser uniformément une grande étendue de parenchyme alvéolaire, l'aspect anatomique, l'évolution clinique éloignent quand même l'idée d'une pneumonie franche, et n'atténuent pas la valeur de la conclusion radicale que nous venons d'énoncer.

Origine du pneumocoque ; mode d'invasion. — La pneumonie est souvent une auto-infection. Nous portons en nous, en notre gorge, de quoi allumer un foyer pulmonaire. C'est là une notion aujourd'hui bien établie : le pneumocoque est un saprophyte banal de notre

cavité bucco-pharyngée; il s'y trouve d'une façon constante, tout comme le colibacille dans l'intestin. N'est-ce pas dans la gorge d'un enfant atteint de la rage, indemne de toute lésion pneumonique, puis chez une personne non malade, que Pasteur a rencontré pour la première fois le pneumocoque de la septicémie salivaire? Fraenkel, Wolf, Fatichi, Biondi ont, de leur côté, signalé la présence du pneumocoque chez les individus normaux, dans la proportion de 15 p. 100. La statistique bien connue de Netter est un peu plus élevée; on sait, qu'inoculant directement les crachats à la souris, cet auteur a décelé le pneumocoque dans un cinquième des cas des salives examinées.

Bezançon et Griffon, modifiant la technique suivie jusqu'à eux, sont arrivés à des chiffres bien supérieurs: au lieu d'injecter des doses massives de salive, ils cultivent, en milieu d'élection, en sérum de lapin, le mucus amygdalien, et *toujours* dans ces conditions (40 fois sur 40 cas) ils ont pu mettre en évidence la présence du pneumocoque dans la gorge d'individus non pneumoniques, pris dans les conditions d'âge et de milieux extérieurs les plus variées, parfaitement sains en apparence, ou atteints d'affections les plus diverses.

Les résultats de Bezançon et Griffon (1) n'infirment pas ceux de leurs prédécesseurs, ceux de Netter en particulier. Il reste intéressant de savoir que la salive normale, brute, n'est virulente, au point de vue du pneumocoque, que dans un cinquième des cas; Netter a montré aussi que cette proportion était bien plus élevée chez les anciens pneumoniques, et qu'on tuait la souris, dans ce cas, quatre fois sur cinq inoculations de crachats.

Le pneumocoque est donc constamment embusqué à l'entrée des voies aériennes, hôte inoffensif, prêt à entrer en scène à la première occasion favorable, dès que changeront, soit sa virulence, soit les qualités du terrain prêt à lui servir de milieu de culture. Les moyens de défense naturels de l'organisme, les revêtements épithéliaux, la phagocytose suffisent, en temps de paix, à la police des cavités aériennes, qui, normalement, se trouvent ainsi dépourvues de tout microorganisme (Polguère); mais, vienne un élément perturbateur, dans la qualité et la quantité des moyens de défense de l'organisme, et l'équilibre sera rompu, le pneumocoque émigrera des voies aériennes supérieures, descendra dans le parenchyme pulmonaire qui n'est plus à même de soutenir victorieusement la lutte, et là, prenant possession de la place, y trouvant des conditions favorables de développement et de culture, il allumera le foyer d'hépatisation pneumonique.

L'origine *endogène*, pour être commune, n'est point la seule: l'alvéolite pneumococcique peut reconnaître aussi une autre origine,

(1) Bezançon et Griffon, Présence constante du pneumocoque à la surface de l'amygdale (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 15 avril 1898).

une origine *exogène*, le germe pathogène pouvant être importé du dehors, par hétéro-infection, et provenir, directement ou indirectement, d'un autre sujet malade. Cette notion de la *contagion* de la pneumonie, dérivée de la constatation de son épidémicité, est encore une acquisition de l'observation clinique dont la bactériologie nous a fourni l'interprétation. Depuis longtemps les cliniciens avaient remarqué que la pneumonie pouvait se manifester sous la forme épidémique. « Laënnec admettait comme nous, dit Grisolle, que les pneumonies épidémiques dépendent souvent de quelque cause générale répandue dans l'air. Ce grand médecin supposait qu'il pouvait y avoir dans l'atmosphère quelque miasme, qui, en pénétrant dans l'économie par absorption cutanée ou pulmonaire, exerçait ensuite une influence fâcheuse sur les poumons, car il avait reconnu, avec tous les bons praticiens, qu'on rencontre fréquemment des pneumonies auxquelles on ne saurait assigner aucune cause occasionnelle. C'est encore pour expliquer l'extrême fréquence des pneumonies qui surviennent dans certaines circonstances, que les anciens avaient attribué un caractère contagieux à cette affection. »

La contagion peut s'effectuer soit par les produits de l'expectoration, soit par les humeurs, le pus, contenant des pneumocoques. La dessiccation permet le transport des particules morbifères par l'air, et leur absorption, sous forme de poussières impalpables, par les voies respiratoires des sujets qu'elles vont contaminer. Nous avons vu *que la vitalité et la virulence du pneumocoque peuvent être conservées longtemps dans ces conditions.* Ainsi se comprend l'apparition répétée de cas de pneumonie chez plusieurs personnes habitant la même maison, la même pièce. Ainsi s'explique aussi la faible diffusibilité du germe. Si les épidémies d'hôpitaux, de casernes, de maisons et de familles ne sont pas très rares, les épidémies d'agglomérations plus considérables, de prisons par exemple, se voient beaucoup moins souvent. Moins fréquentes encore sont les épidémies de villages ou de villes, et encore, ne voit-on alors le contage s'exercer que par foyers limités, par habitations, par familles. Les linges, ustensiles de toilette et de ménage, effets, meubles et objets divers qui ont été au contact du malade peuvent être les agents de la transmission. La contagion est alors indirecte. Elle peut se faire également par l'intermédiaire d'une tierce personne, d'une garde-malade, par exemple, restée saine (Peukert, Flindt, etc.).

Assez souvent la pneumonie éclate parce que le malade séjourne dans un lit infecté préalablement par un pneumonique, et c'est dans cette circonstance qu'on peut observer l'exaltation de virulence du pneumocoque au fur et à mesure qu'il passe dans un nouvel organisme, pourvu que les malades se succèdent d'assez près dans ces *lits fatals*, et qu'il n'y ait pas d'intervalle de temps qui fasse tomber le degré de virulence acquis. Parfois ce sont les personnes qui

donnent des soins aux pneumoniques qui sont touchées à leur tour, ou encore des individus qui n'ont fait au malade qu'une visite, même courte.

Enfin la contagion n'est pas forcément *similaire*, c'est-à-dire qu'elle peut prendre sa source ailleurs que dans une pneumonie; elle peut être *dissemblable*, émaner d'une lésion quelconque à pneumocoques, au même titre qu'un érysipèle de la face peut se prendre au contact d'un phlegmon du bras ou d'une septicémie puerpérale.

La contagion, dans le sens ordinaire du terme, ne résume pas à elle seule tout le mode hétéro-infection de l'étiologie de la pneumonie. La transmission peut se faire héréditairement, et cette *hérédo-pneumococcie* peut être précoce ou tardive. La variété précoce du passage du diplocoque de la mère au fœtus se manifeste d'ailleurs bien plutôt sous forme de septicémie pneumococcique que sous forme de pneumonie localisée. Quant à l'hérédité tardive, soutenue par Riesell, laquelle consisterait en la transmission sinon du germe, au moins du terrain, il est plus judicieux de la faire rentrer dans les cas qu'explique facilement la contagion à longue échéance par des produits pathologiques desséchés.

Causes prédisposantes (1). — Le terrain sur lequel va germer le pneumocoque peut avoir été préalablement préparé par des conditions intrinsèques ou extrinsèques qui font que l'état de réceptivité morbide est constitué.

Les premières, *intrinsèques*, ont été longtemps mal connues. Les Anciens pensaient que la pneumonie avait une prédilection marquée pour les seuls sujets à constitution robuste, qui étaient pris en pleine santé. Or, c'est là une erreur qui s'explique parfaitement si l'on songe qu'on ne savait diagnostiquer, alors, que la pneumonie sthénique, survenant chez des malades vigoureux, ceux-ci réagissant bruyamment par une symptomatologie éclatante et très nette. De ce que l'homme puisse, en pleine santé apparente, être frappé de pneumonie, il n'en est pas moins démontré par l'observation quotidienne que le surmenage, les fatigues nerveuses, les dépressions morales favorisent au plus haut point l'éclosion de la maladie. Il en est de même de certains états pathologiques, tels que la goutte, le diabète, la néphrite chronique, l'impaludisme, les maladies chroniques du système nerveux, les cachexies et particulièrement le cancer. Les intoxications, l'alcoolisme, par les tares viscérales multiples, par la débilitation générale qu'ils déterminent, par la perturbation qu'ils jettent dans les fonctions de défense de l'organisme, lui portent une atteinte qui le prédispose à la pneumonie. De même, les infections aiguës, et, par-dessus tout, la grippe et la fièvre

(1) Voy., touchant les causes prédisposantes et occasionnelles de la pneumonie, les considérations de pathologie générale développées à l'article Pneumococcie, t. I de ce Traité, p. 611 et suivantes.

typhoïde, peuvent facilement se compliquer d'hépatisation lobaire à pneumocoques. Le fait est si fréquent dans la grippe qu'on a pu croire, un moment, que le pneumocoque était l'agent pathogène de la grippe ; le fait n'est pas rare non plus dans la dothiénentérie, soit au début, soit à la fin de la période d'état, et les lésions anatomiques ne diffèrent nullement alors (Cornil) de celles de la pneumonie primitive, comme, du reste, c'est le cas pour les pneumopathies lobaires de l'érysipèle, qui sont également à pneumocoques (Roger, Widal).

De ce que, parmi nous, soient particulièrement prédisposés à avoir une pneumonie ceux qui déjà ont été frappés une ou plusieurs fois — trois et cinq pneumonies s'observent chez un même individu, — de ce que, sur 175 pneumoniques, Grisolle en ait compté 54 qui avaient déjà eu une ou plusieurs fluxions de poitrine, nous ne croyons pas qu'il faille dire que rien ne prédispose à la pneumonie comme une pneumonie antérieure. Nous pensons que la disposition à réavoir une pneumonie est moins à chercher dans la première diplococcie pulmonaire, que dans les conditions statiques et dynamiques du terrain, qui, au travers des années, ne perd rien des privautés qui le font, vis-à-vis du pneumocoque, peu réfractaire.

Nous avons vu, qu'en regard d'espèces animales sensibles au pneumocoque, se dressait tout un groupe jouissant d'une immunité incomplète ou complète. L'homme occupe, dans cette échelle des espèces, un rang élevé ; il est relativement réfractaire. Il ne nous est pas encore permis de dire si, dans l'espèce humaine, il est, pour les races, pour les familles ou les individus, une réceptivité naturelle inégalement répartie. Tout ce que nous pouvons dégager de l'analyse des documents, c'est que la notion de l'âge entre ici en ligne de compte, et que l'expérimentation a donné, dans cet ordre d'idées, des résultats intéressants (Bezançon et Griffon); chez l'adulte, la pneumonie est fréquente ; elle l'est encore plus chez le vieillard, et aussi plus grave. Chez l'enfant, moins rare qu'on ne l'a cru longtemps, — confondant la pneumonie avec les broncho-pneumonies pseudo-lobaires, — elle est d'une *bénignité remarquable, se compliquant fréquemment de localisations extrapulmonaires.*

L'exposé des causes *extrinsèques* a perdu quelque peu de son intérêt, depuis les découvertes microbiologiques. L'influence des localités, des climats, de l'altitude, de la pression barométrique, de l'humidité de l'air ne mérite pas l'importance qu'on lui attribuait. Retenons seulement, pour ce qui concerne la température, les variations brusques du thermomètre et du baromètre, et surtout l'influence des saisons qui semblent favoriser l'éclosion de la pneumonie : les trimestres d'hiver et de printemps fournissent deux fois plus de pneumonies que ceux d'été et d'automne. Rien, du reste, d'étonnant à ce que les saisons, avec ce qu'elles apportent d'élément modificateur dans la bio-

logie des agents pathogènes, aussi bien que dans les milieux de culture vivants, puissent modifier la vitalité et la virulence des premiers autant que la réceptivité des seconds.

Causes occasionnelles. — Pour que le pneumocoque envahisse un lobe pulmonaire, s'y arrête et s'y multiplie, il semble nécessaire que tous les alvéoles, que toutes les portions de ce lobe subissent, à l'exclusion du reste du parenchyme pulmonaire, une modification spéciale, subite, globale, qui transforme cette partie du champ respiratoire, habituellement défendue contre l'invasion microbienne, en pays conquis. Nous avons vu que certains états pathologiques favorisaient la défaite, prédisposaient au développement de la pneumopathie ; nous avons étudié les caractères de l'agent pathogène pris à part, isolé, hors de la lésion, pour ainsi dire : il nous reste à nous demander quelles sont les causes occasionnelles qui permettent à la maladie de se déclarer.

Longtemps, le froid a été incriminé ; on en faisait même la cause de l'affection : *frigus pneumoniæ unica causa est.* L'opinion opposée a eu pour partisans Andral, Chomel, Grisolle ; ce fut, quand on l'eut proclamée, une véritable réaction. Aujourd'hui, on admet que le refroidissement joue un rôle purement occasionnel, et encore dans un quart ou un cinquième des cas seulement. L'expérimentation a montré que, chez les animaux, un refroidissement brusque ne suffit jamais à faire éclore une pneumonie (Heidenhain, Massalongo). Aussi ne doit-on accepter qu'avec les plus grandes réserves les relations de malades qui, voulant mettre à tout prix le froid en cause, sont trompés par leurs souvenirs, quand ils ne prennent pas pour un refroidissement le frisson initial, expression de la maladie déjà commencée.

Comment agit le coup de froid ? Nous sommes forcé de nous en tenir encore aux hypothèses, et la moins irrationnelle des conceptions est qu'il provoque, par voie réflexe, au niveau de tout un département pulmonaire, une modification fonctionnelle et organique qui rend le parenchyme très favorable à l'arrêt et à la culture du pneumocoque. La limitation des lésions à un lobe, leur apparition dans un délai très court après le refroidissement, s'accordent moins mal, pour le moment, avec cette interprétation qu'avec toute autre.

Le traumatisme thoracique doit être également rangé parmi les causes occasionnelles. Combattue par Grisolle, par Jurgensen, cette notion étiologique a été remise en valeur par Litten, qui l'incrimine 4 fois sur 100 pneumonies, par Proust, A. Koch, A. Petit. Récemment, Villard (1) publiait deux nouvelles observations. Si l'action du traumatisme pulmonaire est nettement démontrée pour certains cas de tuberculose localisée au point accidentellement ou chroniquement

(1) Villard, Pneumonie traumatique par contusion (*Bull. méd.*, 1er juillet 1899).

contusionné, ce que nous savons de l'étiologie générale des maladies infectieuses ne nous interdit pas d'incriminer le même mécanisme pour la localisation pneumonique.

On a également signalé l'influence des vapeurs irritantes, des poussières minérales dures, qui, à proprement parler, font œuvre de traumatisme. C'est dans le même ordre d'idées, de troubles organiques et fonctionnels, qu'on conçoit que des écarts de régime, un excès alcoolique aient pu être relevés, en l'absence de toutes autres causes occasionnelles apparentes, comme ayant immédiatement préexisté à la pneumonie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'autopsie d'un pneumonique peut révéler deux ordres de lésions : les unes, constantes, celles du poumon lui-même ; les autres, contingentes, propagées dans les tissus adjacents au poumon : bronche, plèvre, ou bien disséminées à distance, dans divers organes.

Lésions du poumon. — **Examen macroscopique.** — Le bloc pneumonique occupe une étendue plus ou moins considérable du parenchyme pulmonaire; nettement circonscrit, il se confond cependant graduellement avec les parties saines voisines, et remplit d'habitude un lobe ou la presque totalité du lobe. Parfois il embrasse un poumon tout entier ; ou bien on trouve, en même temps, un foyer dans chaque poumon, droit et gauche ; mais jamais la lésion n'est totale des deux côtés à la fois, car une pareille disposition serait incompatible avec la vie. Tous les lobules de la région atteinte participent, et au même degré, à constituer le foyer pneumonique, qui se trouve être ainsi une masse sensiblement homogène. Le processus, s'étendant à la façon de la tache d'huile, peut passer directement d'un lobe au lobe adjacent, sans être arrêté par les scissures; les deux feuillets correspondants de la plèvre interlobaire sont alors agglutinés par un léger exsudat fibrineux, mince, pseudo-membraneux, peu adhésif.

Pour ce qui est de son siège anatomique, la pneumonie peut atteindre tous les points des poumons. La partie le plus rarement envahie est le bord antérieur, dans toute sa longueur, et sur une étendue de 2 à 3 centimètres. Le plus souvent, le bloc pneumonique occupe toute l'épaisseur de l'organe et arrive jusqu'à la plèvre ; mais, exceptionnellement, la lésion peut ne pas affleurer la séreuse et en rester séparée par une couche de tissu pulmonaire sain ou à peine congestionné.

On a accumulé les statistiques pour déterminer la fréquence relative de la pneumonie dans les différents lobes. Jürgensen a rassemblé 16614 cas de pneumonie observés à Vienne, Stockholm, Paris, Saint-Pétersbourg, Wurzbourg, Munich et Bâle. De cette étude, il conclut que 8819 fois c'est le poumon droit qui est touché, 6058 fois c'est le gauche, et 1737 fois les deux poumons. Si l'on établit un

pourcentage, on trouve 53,1 pneumonies droites pour 36,5 pneumonies gauches, et 10,4 pneumonies doubles. Ainsi le poumon droit est pris plus souvent que le gauche; la différence est beaucoup moins sensible lorsqu'il s'agit de l'enfant.

Au point de vue de la répartition dans les divers lobes, les inférieurs sont envahis dans les trois quarts des cas, les supérieurs dans les deux cinquièmes; enfin les pneumonies du lobe supérieur sont plus fréquentes dans l'enfance qu'à un âge plus avancé.

Le poumon qui enchâsse le bloc pneumonique a augmenté considérablement de poids. Pour évaluer la surcharge due à l'exsudat, il suffit de peser comparativement les deux poumons, en tenant compte de cette particularité que, normalement, le poumon droit l'emporte de 60 à 90 grammes sur le gauche. L'organe malade peut atteindre le poids de 1500, 1700, 2000 grammes, au lieu de 680 grammes (homme) et 512 grammes (femme). Grisolle l'a vu, dans un cas d'envahissement total d'un poumon, s'élever jusqu'à 2500 grammes.

Évolution des lésions. — Laënnec a décrit trois degrés très tranchés, faciles à reconnaître, dans la marche du processus pneumonique; il les désigne sous les noms d'engouement, d'hépatisation et d'infiltration purulente. Nous conserverons les deux premiers termes; quant au troisième, il doit être réservé à un mode de terminaison spécial, anormal, du processus pneumonique. L'expression récente d'hépatisation jaune conviendrait mieux, ou celui d'hépatisation en résolution. L'infiltration purulente, ou hépatisation grise, constitue, en effet, une complication que nous étudierons sous la dénomination d'hépatisation en suppuration; d'autre part enfin, si le pus, au lieu de se former d'une façon diffuse dans le poumon, vient à se collecter, il y a abcès pneumonique.

Premier degré. — L'*engouement* (Bayle), processus initial, premier stade de l'évolution de la pneumonie, présente les caractères suivants : le poumon est plus pesant; la portion atteinte offre extérieurement une couleur violacée, livide ou lie de vin, une surface lisse. Si on le comprime avec les doigts, le poumon en conserve l'empreinte comme le ferait un membre œdématié; on sent que le parenchyme a perdu presque toute son élasticité, qu'il est devenu plus ferme, plus compact, encore qu'il crépite légèrement.

A la coupe, une sérosité rougeâtre, trouble et spumeuse, coule de la surface des incisions; la texture alvéolaire, spongieuse, du poumon se reconnaît encore; la friabilité du tissu est accrue : on peut le déchirer plus facilement. La perméabilité est en partie conservée; un fragment, détaché et jeté dans un vase rempli d'eau, surnage plus ou moins, mais pas franchement comme à l'état normal.

On conçoit que l'occasion se présente peu souvent de constater

ces désordres initiaux; aussi, d'après Stokes, ce ne serait pas là exactement le stade tout à fait primordial. Avant les lésions d'engouement que nous venons de décrire, le poumon offrirait une coloration vermeille éclatante, avec fermeté du tissu, vive injection artérielle et sécheresse s'expliquant par l'absence d'effusion sanguine ou séreuse dans les alvéoles.

Deuxième degré. — A la période d'*hépatisation*, le poumon est moins livide, extérieurement, qu'au stade d'engouement. Est-il plus volumineux qu'à l'état normal? Laënnec, Andral pensent qu'il ne s'agit que d'une augmentation apparente de volume, tenant à ce que le poumon, étant privé d'air, ne s'affaisserait plus lors de l'ouverture de la poitrine. L'opinion contraire a été soutenue par Broussais, qui insistait sur ce fait que souvent l'intumescence est telle que l'empreinte des côtes est marquée à la surface du poumon. En réalité, l'augmentation réelle de volume et l'impression des côtes sont rarement observées. Le poumon étant constitué par des myriades de petites cavités que l'exsudat fibrineux comble, c'est surtout, et presque exclusivement, aux dépens de la cavité des alvéoles que se fait l'augmentation de volume.

De la comparaison avec un bloc de foie vient le terme d'hépatisation (Lœlius a Fonte). Le poumon hépatisé est pesant et ferme; il ne crépite plus quand on le comprime; il n'est plus susceptible d'être insufflé, car il est devenu absolument imperméable à l'air. Un fragment jeté dans l'eau gagne lourdement le fond.

A la coupe, la surface de section présente une teinte rouge, plus foncée par endroits, allant du gris violet, dit Laënnec, au rouge de sang; sur ces couleurs, qui forment des taches irrégulières, inégales, de manière à rappeler l'aspect de certains marbres ou granits, on voit se dessiner les rameaux bronchiques, les vaisseaux sanguins, les minces cloisons celluleuses qui délimitent les lobules, avec les lignes noirâtres et les placards anthracosiques qui infiltrent si fréquemment ces cloisons.

En général, il ne suinte pas beaucoup de liquide de la surface de coupe; celui que l'on arrive à mettre en évidence, en raclant avec le scalpel, n'est plus aéré; il est rougeâtre, trouble et épais: c'est le suc pneumonique.

Si l'on expose à contre-jour la surface pulmonaire sectionnée, on la voit hérissée d'une multitude de petits grains rouges, égaux entre eux, serrés les uns contre les autres, formés par l'exsudat concrété dans les alvéoles. Cet aspect grenu est encore plus apparent si, après avoir incisé partiellement le bloc hépatisé, on achève de le diviser en le déchirant. Ces granulations sont un peu plus volumineuses, on le conçoit, dans le poumon des emphysémateux.

La masse hépatisée, bien qu'indurée (on a encore donné au processus le nom d'endurcissement), est d'une friabilité plus grande que

celle du parenchyme normal; le doigt s'y enfonce sans difficulté, et il est très facile de déchirer le tissu malade. C'est cette particularité que voulait exprimer Andral en désignant le deuxième degré sous le nom de ramollissement rouge. Cette dénomination ne rappelle qu'un seul des caractères de la lésion, et nous préférons nous en tenir à l'expression plus compréhensive d'hépatisation.

Troisième degré. — De même que l'engouement de la première période, le stade anatomique qui termine l'évolution normale du processus pneumonique est rarement surpris sur le fait; il faut que le malade soit mort d'un accident ou d'une complication pendant la résolution et la guérison de sa pneumonie. Comme le fait remarquer Barth, l'*hépatisation jaune* représente en réalité une transition entre l'hépatisation rouge de la deuxième période et la résolution de l'exsudat. Elle diffère macroscopiquement et microscopiquement, ainsi qu'au point de vue pronostique, de l'*hépatisation grise* ou infiltration purulente.

A ce troisième stade, le tissu pulmonaire conserve les mêmes caractères généraux que dans le précédent état : même volume, même densité, même consistance, même friabilité, même aspect granuleux : la coloration seule varie. D'abord des points d'un gris sale ou jaunâtre, alternant avec les taches formées par le pigment pulmonaire, augmentent la bigarrure des nuances précédemment décrites; puis ils se réunissent, et enfin le bloc tout entier prend uniformément la teinte jaune-paille ou jaune-citrine. La surface de coupe est relativement sèche et ne donne par le raclage qu'un suc peu abondant. Contrairement à ce qui arrive dans l'infiltration purulente, la trame celluleuse du poumon est peu altérée; il suffit, pour s'en rendre compte, de débarrasser les alvéoles des exsudats qui les encombrent, en malaxant doucement un fragment du bloc sous un filet d'eau.

Pendant que s'effectue ce changement de couleur, le tissu pulmonaire perd progressivement de sa dureté; il devient plus humide et laisse suinter bientôt une sérosité mêlée de très fines bulles d'air, puis tout à fait spumeuse. L'aspect granulé du tissu disparaît. Enfin le parenchyme pulmonaire redevient sec et récupère, avec sa coloration première, ses caractères normaux.

Quant aux *bronches*, leur muqueuse est habituellement très rouge au sein de la masse hépatisée; il est rare que cette rougeur soit accompagnée d'un gonflement notable. Le processus, en un mot, atteint surtout l'alvéole et respecte presque complètement le système bronchique.

Dans toute la zone correspondant au bloc d'hépatisation, la *plèvre* participe généralement au processus pneumopathique, surtout si — comme c'est la règle — la lésion est parvenue jusqu'aux lobules corticaux : une couenne fibrineuse très mince, véritable pellicule, peu

adhérente, recouvre la surface du poumon et il suffit de la détacher avec des pinces, par lambeaux, pour trouver au-dessous la plèvre lisse, non dépolie, montrant par transparence la coloration propre au tissu sous-jacent. D'autres fois, l'exsudation est plus abondante, et le feuillet pariétal lui-même subit le contre-coup de la lésion pulmonaire : il en résulte une symphyse pleurale partielle, à peine accusée, facile à rompre.

Histologie pathologique. — Les lésions microscopiques sont uniformes et identiques dans toute l'étendue du foyer hépatisé, quel que soit le point sur lequel porte l'examen, excepté pourtant à la périphérie du bloc, où elles ne dépassent pas le premier degré. D'une façon générale, l'évolution régulière du processus qui atteint l'alvéole peut être résumée en ces trois stades : congestion, réaction fibrino-leucocytique et résolution, stades qui répondent respectivement à chacun des divers aspects macroscopiques.

Engouement. — Les changements que le microscope décèle, à cette période de début, dans le parenchyme pulmonaire, sont, en somme, les phénomènes de la congestion aiguë : les capillaires sanguins des parois alvéolaires apparaissent distendus, turgides, tortueux, comme variqueux, saillants dans la cavité aérienne, gorgés de globules rouges. La lumière de l'alvéole est encombrée par de très abondants éléments cellulaires : hématies, leucocytes mononucléés ou polynucléaires, et, particularité qui différencie cet aspect de celui qu'offre la congestion simple, on constate des lésions épithéliales déjà très marquées. Les cellules de revêtement de l'alvéole sont desquamées, tombées de la paroi; quelques-unes y adhèrent cependant encore, qu'elles soient restées intégralement en place, ou qu'elles s'implantent seulement sur un capillaire sanguin par une de leurs extrémités, ou enfin qu'elles demeurent logées dans la dépression délimitée par deux anses capillaires voisines. Ces cellules sont tuméfiées, irrégulières, globuleuses; leur protoplasma est granuleux et leur noyau est souvent multiple.

Une sérosité inflammatoire, albumineuse, finement granuleuse, parfois parcourue déjà par des fibrilles de fibrine, englobe et réunit tous ces éléments cellulaires ; les diplocoques lancéolés sont très abondants.

Cet état dure quelques heures, trente-six à quarante-huit à peine; la réaction fibrineuse apparaît franchement, et l'aspect est dès lors tout à fait caractéristique.

Hépatisation rouge. — L'exsudation intra-alvéolaire atteint un tel degré que les vaisseaux capillaires des parois sont refoulés, comprimés, et que celles-ci prennent une direction rectiligne et dessinent des contours presque géométriques. Toutes les cavités aériennes (alvéoles, infundibula, canaux alvéolaires et même bronchioles acineuses) sont distendues et comblées par des masses coagulées,

denses, qu'on peut reconnaître aisément dans le suc obtenu par raclage du bloc hépatisé, et qui ne sont autre chose que les granulations si apparentes sur les surfaces de déchirure. A la loupe ou à un très faible grossissement microscopique, ces masses sont bosselées, recouvertes de petites saillies mamelonnées représentant fidèlement le moule des cavités alvéolaires.

Un fort grossissement permet de constater que cet exsudat inflammatoire est constitué par un riche réticulum fibrineux, enserrant dans ses mailles un nombre considérable d'éléments cellulaires et de pneumocoques. Les leucocytes deviennent de plus en plus abondants; la desquamation de la paroi alvéolaire est complète : on ne trouve plus d'épithélium en place.

Contrastant avec l'activité de cette réaction exsudative, l'état intime des parois alvéolaires est peu modifié : on n'y constate pas le plus léger processus inflammatoire; les capillaires sanguins ne sont point gorgés de leucocytes, et les fibres élastiques demeurent indemnes. Tout au plus, à la base des lobules et dans le tissu conjonctif interlobulaire, observe-t-on une réplétion des vaisseaux lymphatiques et des espaces conjonctifs par une lymphe riche en pneumocoques, en cellules modifiées et en filaments de fibrine. Cornil et René Marie (1) ont cependant rencontré, en des régions restreintes des poumons hépatisés, des lésions de pneumonie interstitielle : au niveau des grandes cloisons interlobulaires, et au niveau des parois des alvéoles sous-pleuraux, ils ont constaté souvent des lésions irritatives des cellules du tissu conjonctif, analogues, en somme, à celles qu'ils ont obtenues dans des cas de pneumonie traumatique expérimentale. Chez l'homme, ces lésions demeurent cantonnées dans les points désignés et sont, par conséquent, perdues dans l'ensemble du processus.

L'alvéolite fibrino-leucocytique demeure, à ce stade, sans modification notable, jusqu'à la fin de la période d'état de la maladie; si celle-ci s'achemine vers sa terminaison régulière, qui est la guérison, la phase de réparation commence.

Résolution. — Un changement subit se produit : le petit bloc moulé dans la cavité aérienne perd sa densité et sa consistance; sur les coupes, la fibrine n'apparaît plus sous la forme de fibrilles, mais de petits fragments ou de fines granulations opaques qui pourraient en imposer pour des granulations graisseuses, mais s'en distinguent par leur réaction vis-à-vis de l'acide osmique. Ces segments et ces grains de fibrine sont en suspension dans une sérosité albumineuse, analogue au liquide de l'œdème, et sont mélangés à des globules sanguins normaux ou granuleux, à des poussières charbonneuses, à des grains de

(1) Cornil et René Marie, Sur la pleurésie et la pneumonie traumatiques et sur la pneumonie aiguë fibrineuse de l'homme (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, mars 1897, p. 201).

pigment, et surtout à de très nombreux éléments cellulaires, volumineux, de différente nature. Les uns sont des leucocytes à protoplasma riche en granulations graisseuses ; ce sont les plus nombreux. Les autres sont de grosses cellules, arrondies ou polyédriques, à protoplasma plus ou moins granuleux, souvent creusé de vacuoles, et à noyau unique ou multiple ; d'autres sont évidemment des cellules du revêtement alvéolaire, tuméfiées, à protoplasma plus réfringent que celui des cellules lymphatiques voisines, dépourvu de granulations graisseuses ou fibrineuses. D'autres, enfin, sont des macrophages, énormes leucocytes chargés de grains fibrineux, de gouttelettes de graisse et de cadavres de pneumocoques.

Quant à la paroi alvéolaire, son endothélium se régénère avec une rapidité prodigieuse : les cellules de nouvelle formation forment des couches stratifiées ; elles sont nettes, anguleuses, à noyau volumineux, ovoïde, très fortement teinté par la matière colorante.

Comment s'opère la réparation anatomique ? Nous avons vu que la desquamation alvéolaire était complète en pleine période de réaction fibrineuse ; la régénération endothéliale ne peut donc se faire *in situ*, et il nous faut invoquer le mécanisme adopté pour les muqueuses et les téguments : l'épithélium des bronchioles acineuses envoie jusqu'aux infundibula des cellules nouvelles, multipliées par karyokinèse. Toujours est-il que la réparation est parfaite et que la *restitutio ad integrum* est la règle. Pourtant, d'après Cornil et Marie (1), il est quelques alvéoles qui vraisemblablement sont destinés à disparaître : ce sont précisément ceux qui avoisinent ce tissu conjonctif enflammé, interlobulaire et sous-pleural, dont ces auteurs ont décrit la lésion : on peut voir, à la phase terminale de l'hépatisation, les cellules endothéliales se détacher de la paroi alvéolaire, se relever, s'accoler aux filaments de fibrine, végéter dans l'intérieur et à la périphérie du bloc fibrineux intra-alvéolaire, s'anastomoser entre elles, former un réseau, et finalement s'organiser. Il peut même exister dans la cavité un véritable bourgeon, rattaché à la paroi par un pédicule vascularisé, comme dans la pneumonie expérimentale, ce qui implique un processus ultérieur de cicatrisation et de disparition des alvéoles ainsi atteints. Mais nous répétons que ceux-ci sont en nombre très restreint, et que, par suite, le champ respiratoire ne s'en trouve dans la suite que très peu diminué.

Telles sont les trois étapes de la pneumonie régulière. A côté de ce type classique, et avant de décrire les anomalies que peut comporter le processus, nous devons mentionner quelques formes anatomiques spéciales, réalisées dès que se trouve modifiée la proportion de l'un quelconque des trois éléments de l'exsudat inflammatoire : hématies, fibrine, leucocytes.

(1) Cornil et René Marie, *loc. cit.*, p. 201 et 202.

C'est ainsi que la prédominance des globules sanguins dans les alvéoles, au point qu'on dirait un infarctus pulmonaire, constitue la forme *hémorragique* de Schutzenberger.

La forme *plane* ou *séreuse* est caractérisée par la pauvreté de l'exsudat en fibrine ; il en résulte que l'aspect granuleux, si typique, du bloc pneumonique manque, et qu'on a plutôt les caractères du tissu splénisé ; cette particularité s'observe de préférence chez les vieillards.

L'excès contraire, la surabondance de la fibrine dans l'exsudat, peut amener l'obstruction, par des cylindres compacts, des plus grosses bronches, de la bronche primitive et même de la partie inférieure de la trachée : ces blocs transforment ainsi un lobe, un poumon tout entier, en une masse compacte, imperméable à l'air : c'est la pneumonie *massive* de Grancher.

Enfin, Ranvier a étudié, pendant le siège de Paris, sous la dénomination de forme *purulente d'emblée*, un état caractérisé par la prédominance des globules de pus dès le début de la maladie.

Lésions des autres organes. — Faisant abstraction des cas dans lesquels le pneumocoque ne reste pas strictement cantonné dans le poumon, où il y a dissémination du germe, localisation extrapulmonaire, forme infectante de la maladie ; faisant abstraction de ces cas, on peut trouver sur le cadavre du pneumonique une série de lésions qui relèvent de la pneumococcie pulmonaire seule et n'en sont que le retentissement à distance.

Système lymphatique. — La lésion alvéolaire entraîne une réaction intense du côté des organes lymphatiques en rapport immédiat avec le poumon atteint ; mais le processus ne se limite pas aux départements ainsi intéressés ; il a sa répercussion au loin : Gerhardt a noté que, dans la pneumonie, les ganglions périphériques se trouvent augmentés de volume dans un quart des cas.

Macroscopiquement, les ganglions sont tuméfiés, friables, d'une coloration rouge foncé ; ils rappellent, à la coupe, le tissu splénique. Le gonflement est surtout marqué au niveau des ganglions du hile pulmonaire dont sont tributaires les lymphatiques du lobe hépatisé ; ils atteignent couramment le volume d'un haricot, d'une noisette, et parfois celui d'une noix. Évoluant sous la dépendance de la pneumonie, l'adénopathie se résorbe parallèlement à l'hépatisation ; il est rare qu'elle se termine par la suppuration, et, même dans cette éventualité, la guérison spontanée doit être possible.

Les altérations histologiques du ganglion pneumonique ont été étudiées par Labbé (1). Ce qui domine, c'est la congestion ; *elle y est telle qu'aucune infection ne la détermine à un degré aussi intense* ; elle peut aller jusqu'à la production d'hémorragies dans les voies lym-

(1) M. Labbé, Étude du ganglion lymphatique dans les infections aiguës. Th. de Paris, 1898, p. 56.

phatiques. Ces voies sont le siège de phénomènes intéressants : apparition de leucocytes polynucléaires, qui disparaissent ensuite par nécrose ou par digestion à l'intérieur des phagocytes ; gonflement et multiplication des cellules fixes du réticulum ; enfin desquamation de ces cellules, qui dégénèrent et sont emportées par les troncs lymphatiques efférents. Dans les follicules, les centres germinatifs disparaissent ; il ne se produit pas de foyers nécrotiques.

Ainsi réagissent les ganglions bronchiques. Ceux des autres régions, et en particulier ceux de l'aine, sont également irrités, mais à un degré beaucoup moindre.

Les vaisseaux lymphatiques qui relient le foyer pulmonaire au groupe trachéo-bronchique ont un contenu semblable à celui des alvéoles pulmonaires (Cornil et Ranvier). La lésion comporte trois degrés : 1° catarrhale, caractérisée par la tuméfaction, la multiplication et la chute de l'endothélium qui se mêle aux cellules lymphatiques et à quelques filaments de fibrine ; 2° fibrineuse, dans laquelle la lumière est remplie de cellules lymphatiques et de fibrine ; 3° purulente, dans laquelle le vaisseau est rempli de pus.

A la période terminale de l'hépatisation, Ménétrier a décrit, dans les voies lymphatiques, des éléments différents, suivant que le processus marche vers la réparation ou tourne à la purulence. Dans les deux cas, les sinus ganglionnaires ont le même contenu que les alvéoles et les lymphatiques pulmonaires. Dans le premier, ce contenu comprend de grosses cellules arrondies, granuleuses, fortement réfringentes, à un ou plusieurs noyaux ; dans le second, les cellules sont mal colorées et manifestement en dégénération.

Au point de vue bactériologique, les ganglions du hile peuvent recéler des pneumocoques (Netter, Ménétrier), mais ceux-ci n'y sont cantonnés qu'en faible nombre. Les lymphatiques périlobulaires et périvasculaires en sont littéralement gorgés ; les capillaires sanguins en sont, par contre, ordinairement dépourvus.

Système sanguin. — Le sang subit, au cours de la pneumonie, une série de modifications fort intéressantes portant sur sa teneur en fibrine, sur les éléments figurés et sur le sérum.

La proportion exagérée de *fibrine* dans le sang, phénomène en rapport avec l'hyperfibrinose locale, intrapulmonaire, était bien connue des Anciens, qui insistaient sur sa valeur pronostique. La large couenne jaunâtre, qui couronnait le caillot étalé dans la palette à saignée, permettait d'augurer une évolution heureuse. Aujourd'hui, l'examen microscopique d'une goutte de sang dans la cellule à rigole, suivant le procédé de Hayem, permet d'apprécier la rapidité de formation du réticulum fibrineux, la disposition des mailles, etc. La pneumonie, phlegmasie par excellence, offre le type le plus franc des sangs fibrineux ; la modification se produit dès le début de la maladie et ne s'atténue que tardivement, à une époque relative-

ment éloignée de la défervescence. Récemment, Gilbert et Fournier (1) ont de nouveau insisté sur cette surcharge du sang en fibrine chez les pneumoniques. Elle peut manquer, par exemple dans les cas d'infection pneumococcique grave, où le sang devient noirâtre, poisseux, dissous, et dans les *pneumonies typhoïdes* (Hayem et Gilbert).

Les *globules rouges* diminuent de nombre dans des proportions notables. Dans les cas ordinaires, l'abaissement du chiffre des hématies est d'environ un million (Hayem).

Bien autrement considérable est la variation numérique des *globules blancs. L'hyperleucocytose, dans la pneumonie, constitue un des points les plus nouveaux de son histoire.* Elle croît progressivement avec l'évolution de la maladie, pour atteindre son maximum la veille ou le jour de la défervescence. Sa signification pronostique est aussi grande que celle de l'hyperfibrinose.

Expérimentalement, Tchistowitch a vu, dès 1891, que la leucocytose est proportionnelle au degré d'atténuation du pneumocoque inoculé ; *plus le microbe est virulent, moins riche est l'afflux leucocytaire.* Motta Coco (2) est arrivé à des conclusions analogues.

En clinique, l'hyperleucocytose a été observée d'abord par Hayem et Grancher. Baginsky (3) a indiqué la chute brusque après la crise pneumonique ; les constatations de Duflocq (4), de Stiénon (5) ont définitivement établi ce point de pathologie. Récemment, Chauffard (6) a publié une courbe très suggestive de leucocytose dans un cas de pneumonie à rechute ; les globules blancs attinrent un jour le chiffre de 52 000 par millimètre cube.

Le *sérum sanguin*, chez le pneumonique, acquiert des propriétés particulières, comme dans toute maladie infectieuse. La plupart de ces modifications, passagères d'ailleurs, sont encore mal connues ; seule, l'une d'elles a été, dans ces dernières années, bien étudiée, c'est la propriété agglutinante.

Le fait que, chez les malades infectés par le pneumocoque, le sérum devient agglutinatif, a été mis en évidence par Bezançon et Griffon. Une première série de recherches, en collaboration avec Widal, basées sur la même technique que celle proposée pour le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, ne donna d'abord que des résultats incertains (7) ; ce fut le moment d'en appeler à l'expérimentation.

(1) A. Gilbert et L. Fournier, La défense de l'organisme par la fibrine (*Semaine méd.*, 18 juin 1899, p. 201).

(2) Motta Coco, Contributo allo studio della iperleucocitosi e leucocitolisi nell' infezione diplococcica sperimentale (*Riforma medica*, 3, 4, 5, 6 et 7 octobre 1898).

(3) Baginsky, La leucocytose dans la pneumonie (*Przelad lekarski*, 1893).

(4) Duflocq, Leçons sur les bactéries pathogènes. Paris, 1897, p. 149.

(5) Stiénon, Recherches sur la leucocytose dans la pneumonie aiguë (*Journ. méd. de Bruxelles*, t. IV, fasc. I).

(6) A. Chauffard, Pneumonie franche à rechute (*Presse méd.*, 18 janvier 1899).

(7) F. Widal, Congrès de Nancy, 1896, in *Presse méd.*, 8 août 1896, p. 389.

Dès 1891, époque à laquelle il n'était pas encore question du phénomène de l'agglutination, Metchnikoff avait été frappé par les caractères particuliers que prend la culture du pneumocoque dans le sérum des lapins vaccinés. Issaeff, Mosny font des constatations analogues. Il ne s'agit jusqu'à présent que d'animaux vaccinés. Bezançon et Griffon reprennent cette question ; ils provoquent, d'autre part, des infections pneumococciques expérimentales de longue durée et aboutissent aux conclusions suivantes : le phénomène observé par Metchnikoff, Issaeff, Mosny dans le sérum des vaccinés, n'est autre que l'agglutination ; il n'est pas l'apanage exclusif des animaux immunisés ; on le rencontre, également, dans le sérum des animaux chroniquement infectés par le pneumocoque (1).

Encouragés par ces résultats expérimentaux, Bezançon et Griffon reviennent aux infections humaines, et étudient, en particulier, le sérum du sang des pneumoniques ; renonçant à la méthode des dilutions, ils ensemencent directement le pneumocoque dans le sérum du malade et portent le tube à l'étuve ; ils obtiennent par ce procédé des résultats positifs d'une grande netteté (2). Les pneumocoques, au lieu de pousser sous la forme de diplocoques uniformément répartis dans le champ de la préparation microscopique, se disposent en longues chaînettes qui s'enroulent en amas plus ou moins volumineux, séparés par de grands espaces vides.

Le pouvoir agglutinatif apparaît à une époque variable de la maladie ; très marqué parfois dès les premiers jours, il peut ne devenir absolument net que lors de la défervescence. Il est plus précoce quand la pneumonie vient se mêler à un autre état infectieux, comme la grippe, la fièvre typhoïde, ou quand elle s'accompagne d'une localisation extrapulmonaire. Le pouvoir agglutinatif reste atténué, et peut même, exceptionnellement, manquer, dans les états graves dans lesquels l'organisme est comme sidéré, sans phénomènes réactionnels. Il peut persister pendant quelques semaines et même plus de deux mois.

Le sérum des malades qui ne sont pas infectés par le pneumocoque n'offre, à aucun degré, le pouvoir agglutinant. Il est donc possible, comme nous le verrons plus loin, d'appliquer ces notions au diagnostic bactérioscopique des pneumopathies, et de faire, chez les pneumoniques, l'épreuve du séro-diagnostic.

Voilà comme, pour le dire en passant, les longues et curieuses recherches (sur lesquelles nous nous étendions plus haut) faites sur le pneumocoque, envisagé tant en lui-même que dans ses milieux de culture et ses modes réactionnels, qui paraissaient intéressantes seu-

(1) Bezançon et Griffon, *Soc. de biol.*, 5 juillet 1897.

(2) Bezançon et Griffon, Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines à pneumocoques (*Presse méd.*, 17 juillet 1897, p. 25).

lement pour les biologistes, sollicitent l'attention des médecins, puisqu'elles vont trouver leur application dans l'étude diagnostique et même pronostique de la pneumonie.

Rate. — La rate est d'ordinaire augmentée de volume, surtout dans les formes où l'infection s'est généralisée. Elle est molle, diffluente, rouge lie de vin, à la coupe.

Les lésions histologiques ont été étudiées par F. Bezançon (1). On trouve, dans les corpuscules de Malpighi, des leucocytes polynucléaires au milieu des lymphocytes normaux; les polynucléaires se retrouvent en très grand nombre dans les mailles de la pulpe splénique. Cette disposition présente son maximum dans les pneumonies avec invasion du sang par le microbe, et surtout dans les pneumococcies généralisées.

Foie. — Si le processus pneumonique retentit presque toujours du côté du foie, ce n'est, lorsque l'organe n'a pas été antérieurement adultéré, que d'une façon toute passagère. Le foie augmente de volume, se congestionne, surtout dans les premiers jours [Gilbert et Grenet (2), Nalin (3)]; constante chez l'enfant, l'hépatomégalie manque chez le vieillard.

Au microscope, les lésions n'ont rien de caractéristique ni dans leur siège, ni dans leur nature : amas embryonnaires disséminés, dégénérescence graisseuse, prédilection pour la zone périportale, indiquant que les produits morbides arrivent vraisemblablement par l'artère hépatique.

La bile des pneumoniques est généralement stérile; le pneumocoque, par contre, a été rencontré dans le sang des capillaires du foie.

Reins. — A l'œil nu, comme au microscope, dans les cas ordinaires comme dans les formes infectantes, les reins sont plus ou moins touchés. Déjà entrevue par Rayer, cette altération a été étudiée par Leyden, Mommsen, Kees, Nauwerk, et, plus récemment, par Caussade (4).

Macroscopiquement, il peut y avoir augmentation de volume de l'organe, surtout de la substance corticale. La consistance est pâteuse; il y a souvent des ecchymoses à la surface. Sur la coupe, les vaisseaux apparaissent nettement dessinés; on peut noter un piqueté hémorragique au niveau de l'écorce.

Le microscope montre des lésions de néphrite parenchymateuse diffuse aiguë. Le maximum des lésions porte sur les épithéliums des tubes contournés; elles sont surtout accusées dans les formes où le pneumocoque a envahi les voies sanguines et pullule dans l'intérieur des capillaires rénaux.

(1) F. Bezançon, La rate dans les maladies infectieuses. Th. de Paris, 1895, p. 86.
(2) A. Grenet, Le foie pneumonique. Th. de Paris, 1899, p. 26.
(3) Nalin, Modification du foie dans la pneumonie (*Gazz. degli osped.*, 2 avril 1899).
(4) Caussade, De la néphrite pneumonique. Th. de Paris, 1890.

Appareil digestif. — La fréquence de l'*amygdalite* au cours de la pneumonie a été signalée par Cornil (1886) : Ménétrier, Weichselbaum ont publié des observations semblables. Laissant de côté les angines, catarrhales ou pseudo-membraneuses, où le pneumocoque semble jouer le premier rôle, bien qu'il n'y ait pas trace de pneumonie (Jaccoud, Gabbi, Chaillou et Martin, D'Espine), nous citerons, en passant, une observation, recueillie dans notre service, d'angine et stomatite à pneumocoques, avec production de fausses membranes tenaces, au cours d'une pneumonie grippale (1).

L'*entérite* pneumonique, étudiée par Chomel, par Grisolle, par Weichselbaum, attribuée jadis à l'emploi de l'émétique, a été remise à l'ordre du jour par Galliard.

L'estomac et le duodénum sont aussi parfois le siège de lésions provoquées par la pneumonie. Ponfick (1876) décrit des infarctus, des érosions hémorragiques. Jaksch, Engel, Dittrich avaient été frappés par la fréquence de ces érosions et même celle de l'ulcère simple à l'autopsie des pneumoniques. Ces faits furent confirmés par les statistiques de Brinton, de Berthold. Dieulafoy a observé des exulcérations duodénales. Griffon (2) vient de publier un cas de pneumonie suppurée où il y eut perforation d'un ulcère aigu du duodénum.

Terminaisons anormales. — Il est des cas défavorables, dans lesquels la résolution du bloc hépatisé ne s'effectue pas suivant le mode régulier que nous lui avons assigné : les leucocytes qui continuent d'affluer au niveau du foyer meurent sur place et se transforment en globules de pus : c'est l'*hépatisation grise* ou *infiltration purulente.*

Plus rarement, la suppuration se localise en un point du poumon, ou en plusieurs points contigus : il y a alors *abcès pneumonique.*

L'association au pneumocoque des germes saprophytes de la putréfaction, ou de microbes anaérobies spéciaux, peut amener la *gangrène* du lobe primitivement atteint.

Enfin, plus exceptionnellement encore, la pneumonie venant à récidiver, la persistance de l'agent pathogène dans les alvéoles au delà de la période habituelle peut amener une inflammation chronique des parois vésiculaires, avec formation de tissu fibreux, avec *cirrhose* du poumon, et toutes les conséquences ; il nous suffit de signaler la possibilité de ce passage de la pneumonie aiguë à l'état chronique.

Infiltration purulente. — Bien distincte de la résolution pneumonique, quoique souvent confondue avec ce stade résolutif, l'infiltra-

(1) V. Griffon, *Rev. de méd.*, décembre 1899.

(2) V. Griffon, Ulcérations hémorragiques de l'estomac et double ulcération térébrante du duodénum au cours d'une pneumonie suppurée (*Bull. de la Soc. anat.*, juin 1899).

tion purulente a des caractères propres qui la font reconnaître du premier coup : la coupe n'offre plus, ou presque plus, l'aspect granuleux; le tissu est d'un gris pâle, uniforme, marbré seulement par les taches et les lignes noirâtres que détermine l'anthracose. Le raclage de la surface de section met en évidence un liquide épais, purulent, presque glaireux, de coloration d'un gris brunâtre ou un peu rougeâtre. Parfois, ce pus est tellement abondant qu'il s'écoule d'emblée dès l'incision.

C'est à cet état que conviendrait l'expression de ramollissement gris. La consistance du tissu est tellement diminuée, le doigt s'y enfonce si aisément, qu'il est très facile d'y creuser une véritable cavité, immédiatement remplie par le pus, loge artificielle qu'un œil inexpérimenté pourrait prendre pour un abcès légitime.

La diminution des globules sanguins dans les capillaires de l'alvéole apparaît ici très nette, en opposition avec l'exagération des globules blancs. Le contenu des alvéoles est modifié : aux blocs fibrineux de la seconde période a succédé une substance amorphe ou vaguement granuleuse, présentant à peine quelques filaments réticulés encore décelables par les procédés de coloration, emprisonnant des leucocytes granuleux, souvent graisseux, transformés en globules de pus, se colorant mal par le carmin et formant souvent des amas dont le centre est en désintégration plus ou moins marquée. On trouve également des hématies altérées, et surtout des microorganismes qui se disposent en diplocoques ou en courtes chaînettes, se colorent fort mal, gardent à peine leur teinte après la réaction de Gram, et poussent avec peine sur les milieux de culture. Ce sont de véritables cadavres microbiens, mais cadavres de pneumocoques, et non pas d'agents d'infection secondaire, streptocoques et staphylocoques, comme on s'est habitué à le croire. Le pneumocoque est susceptible d'amener à lui seul la suppuration du foyer pneumonique (1) : si l'on a fait intervenir si souvent le streptocoque, c'est que l'on peut constater dans l'infiltration purulente des cocci en chaînettes. Mais ne savons-nous pas, par des exemples de tous les jours, que le pneumocoque prend souvent dans le pus cet arrangement en chaînette? Le rôle du streptocoque, du pneumobacille, et, en général, des agents d'infection secondaire, est ici tout à fait exceptionnel (Griffon).

Abcès pneumonique. — Au lieu d'être répartie en masse, d'une façon diffuse, témoignant d'un processus égal, simultané, dans toute l'étendue du bloc hépatisé, la suppuration peut être localisée en un ou plusieurs points : l'abcès est réalisé. L'opinion générale (Laënnec, Chomel, Grisolle, Trousseau) est que cette éventualité est peu fréquente. Si, jusqu'à la fin du siècle dernier, on a pensé le contraire, c'est qu'on confondait avec la suppuration circonscrite post-

(1) V. Griffon, Présence du seul pneumocoque dans la pneumonie lobaire suppurée (*Soc. de biol.*, 25 juillet 1896, et *Presse méd.*, 1er août 1896, p. 366).

pneumonique des dilatations bronchiques, le ramollissement d'une masse plus ou moins confluente de tubercules, et surtout la pleurésie purulente partielle ou interlobaire. En réalité, cette rareté est en accord avec la marche rapide de la maladie, qui, suivant les termes de Grisolle, guérit vite ou tue en peu de jours.

C'est par une véritable nécrose du parenchyme hépatisé que se produit cette complication. Le processus évolue à la fois sur plusieurs points différents, éloignés ou voisins. Les abcès sont d'abord petits, des dimensions d'un pois à celles d'une noix ; s'ils sont confluents, ils peuvent affecter la disposition aréolaire ; rapidement, les portions de tissu qui les séparent s'effondrent à leur tour et une poche volumineuse se trouve alors constituée, atteignant le volume d'une orange et même plus.

La cavité peut siéger au sommet ou dans le lobe inférieur ; elle peut être périphérique, ou occuper le centre d'une masse hépatisée. On ne trouve pas, en général, de membrane pyogène enkystante nettement constituée. Le contenu est un pus épais, louable, de teinte grise, brune ou rougeâtre. Là encore, le pneumocoque peut être seul en jeu (Griffon), à moins d'un processus gangreneux secondaire.

Localisations extrapulmonaires. — Sous le nom de complications de la pneumonie, on décrivait autrefois toute une variété de lésions dont on mettait l'apparition sur le compte d'une coïncidence, tant le lien qui les unissait à la maladie principale demeurait ignoré. La bactérioscopie a éclairé la pathogénie de ces manifestations morbides secondaires, en y décelant le même microbe que dans le foyer pneumopathique, et en en faisant de simples localisations extrapulmonaires du pneumocoque diffusé dans l'économie. Le transport, la migration du germe pathogène peut se faire, soit par continuité, par infection directement propagée, soit par la voie sanguine, par infection métastatique en quelque sorte. Une fois lancé dans le courant circulatoire, le pneumocoque s'arrêtera de préférence au niveau des organes mis en état de moindre défense par un processus pathologique antérieur ; ainsi, l'endocardite pneumonique sera plus fréquente chez les cardiopathes valvulaires (Netter), l'arthrite s'observera de préférence chez le rhumatisant chronique (Duflocq) ou le goutteux (Widal) ; mais la préparation locale du terrain n'est pas indispensable, et, bien souvent, en clinique du moins, les raisons qui ont déterminé la localisation morbide nous échappent.

Exceptionnellement, les complications infectieuses de la pneumonie peuvent être dues à des microbes autres que le pneumocoque, lesquels jouent alors le rôle d'agents d'infection mixte ou secondaire. Le fait est plus rare qu'on ne l'a dit. Il n'est cependant pas douteux pour la *parotidite*, qui peut relever du pneumocoque (Testi, Duplay et Cazin), mais reconnaît plus souvent pour cause une infection canaliculaire ascendante par le staphylocoque (Hanau, Netter).

La *pleurésie* est si fréquemment, anatomo-pathologiquement parlant, associée à la pneumonie, qu'Andral avait systématiquement recours à l'expression de pleuro-pneumonie. Demeurant sèche, pseudo-membraneuse, tout à fait superficielle, elle mérite à peine une mention, dans la généralité des cas ; pourtant, elle peut prendre de l'importance, provoquer un épanchement qui se collecte généralement à la base (même quand l'hépatisation est au sommet), qui peut être double, même quand le processus pneumonique est unilatéral ; qui peut, d'autre part, être séro-fibrineux ou purulent. Hâtons-nous d'ajouter que le pneumocoque fait le plus souvent défaut dans le liquide pleural des pneumoniques, quand cet épanchement est séro-fibrineux (Netter, Le Damany, Landouzy et Griffon), même lorsque l'analyse est faite avant la défervescence. Il s'agirait alors d'une simple fluxion séreuse péri-inflammatoire (Le Damany), d'une sorte d'œdème viscéral analogue au chémosis qui accompagne la plus minime lésion irritative kérato-conjonctivale (Landouzy).

Ces pleurésies peuvent s'observer à la période d'état de la pneumonie (pleurésies parapneumoniques, de Lemoine), ou en pleine convalescence (pleurésies post-pneumoniques).

La *péricardite* peut être, également, sèche, séro-fibrineuse, ou purulente ; elle est loin d'être exceptionnelle.

L'*endocardite* affecte la forme végétante, tout en étant moins ulcéreuse que dans les autres infections, la streptococcique par exemple. Son siège de prédilection est le cœur gauche, et, par-dessus tout, les valvules aortiques. Une lésion orificielle ancienne favorise singulièrement la greffe du pneumocoque sur l'endocarde.

La *péritonite* est rare au cours de la pneumonie. Beaucoup plus fréquente est la péritonite pneumococcique primitive, survenant d'emblée, sans étape pulmonaire préalable, et cela surtout, comme on sait, chez les enfants ou les adolescents.

Le pus de la *méningite* a des caractères particuliers. Il est très concret et occupe de préférence la convexité du cerveau. Le processus peut gagner le canal rachidien ; la méningite devient alors cérébro-spinale. Cette localisation secondaire, cérébro-spinale, du pneumocoque doit être distinguée de l'affection primitive qu'est la *méningite cérébro-spinale épidémique*, laquelle peut relever de facteurs différents : pneumocoque commun, streptocoque et méningocoque, ce dernier terme s'appliquant à deux variétés microbiennes distinctes : 1° le *Streptococcus meningitidis* de Bonome, pneumocoque atténué pour Netter, microbe différant du pneumocoque pour Chantemesse, Bezançon et Griffon ; 2° le *Meningococcus intracellularis meningitidis* de Weichselbaum, récemment rencontré chez nous par Netter, Dieulafoy et Griffon.

Ch. Lévi a décrit, d'autre part, une variété exclusivement séreuse de méningite pneumonique, qui rappelle ce que nous disions plus haut

de la fluxion pleurale, ou encore mieux ce que nous savons du méningisme observable dans toutes les maladies toxi-infectieuses.

L'*otite* moyenne, qui n'est point exceptionnelle, est due à la propagation, par la trompe d'Eustache, de l'infection partie de la gorge; par le même mécanisme s'explique l'inflammation des sinus de la face.

Les *arthrites*, attribuées jadis au rhumatisme, ont été bien étudiées en ces dernières années. Elles peuvent être séreuses (Chantemesse); presque toujours elles sont franchement purulentes; on y trouve constamment le pneumocoque; les désordres anatomiques y sont d'ordinaire peu accusés. Cependant il est des cas graves où les os apparaissent dénudés et partiellement détruits (Griffon, Fernet et Lorain). Expérimentalement, on a pu reproduire ces déterminations articulaires du pneumocoque, soit avec un virus atténué, soit avec un pneumocoque actif inoculé à un organisme incomplètement vacciné, comme l'ont fait Bezançon et Griffon (1).

Les synoviales, tendineuses et péri-articulaires, peuvent présenter de leur côté les mêmes lésions que les articulations. Le processus secondaire peut frapper les os, déterminer des périostites, avec ou sans traumatisme antérieur.

Enfin l'on a noté la métrite (Weichselbaum), la thyroïdite (Lion et Bensaude), l'orchite (Prioleau), des œdèmes localisés et des abcès du tissu cellulaire, comme dans l'infection purulente. Ces suppurations peuvent avoir été appelées et localisées par une injection médicamenteuse irritante, comme le fait a été maintes fois observé pour la caféine (Louis Guinon et Bureau, Méry, Netter).

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — La pneumonie est-elle une affection locale ou une maladie générale? Son agent pathogène agit-il seulement par sa présence au sein du parenchyme pulmonaire, ou bien la maladie n'est-elle que l'expression d'une intoxication générale dont la source est au poumon? Pourquoi la défervescence brusque et cyclique? pourquoi les rechutes et les récidives? Autant de questions à étudier, si l'on veut être à même de comprendre le mécanisme intime de la maladie.

Nous avons déjà rappelé les fluctuations de l'interprétation pathogénique de la pneumonie, qui, suivant les doctrines médicales en faveur, était tantôt le type de la lésion locale, tantôt celui de la maladie générale. Il est aujourd'hui plus facile de savoir et de s'entendre: dans les formes régulières de l'affection, le pneumocoque reste cantonné dans les alvéoles de tout un lobe pulmonaire, emprisonné dans les mailles de l'exsudat fibrineux, les capillaires sanguins de la paroi alvéolaire ne le décelant même pas sur les coupes. Il n'en est pas de même, il est vrai,

(1) Bezançon et Griffon, Arthrites expérimentales à pneumocoques, par infection générale et sans traumatisme articulaire (*Soc. de biol.*, 22 juillet 1899).

des vaisseaux lymphatiques périlobulaires et périvasculaires qui en sont littéralement gorgés; mais le premier ganglion que rencontre sur sa route le courant microbien forme un barrage qui, d'ordinaire, n'est pas franchi, la maladie microbienne restant localisée en tant que maladie infectieuse, ne devenant générale qu'en tant que *toxinémie*. C'est que, dans son foyer lobaire, le pneumocoque sécrète une toxine qui, au fur et à mesure de sa production, est absorbée par l'organisme tout entier, et voilà comme la pneumonie apparaît une maladie *totius substantiæ* au cours de laquelle éclatent nombre de phénomènes généraux et de troubles fonctionnels. Cette pneumotoxine (Klemperer), étudiée par Foà, Scabia, Carbone et Bonome, G. et F. Klemperer, Issaeff, Mosny, pour être encore mal connue, n'en joue pas moins un rôle capital dans l'expression physiologique de la pneumopathie. Elle doit être relativement peu active, si l'on songe à la quantité incommensurable de pneumocoques qui fourmillent dans le foyer, et si l'on se représente comparativement un foyer tétanique ou un foyer diphtérique, qui intoxique combien plus avec des éléments pathogènes combien moins nombreux!

On ne peut donc pas considérer la pneumonie comme une affection rigoureusement locale; on ne peut que la ranger parmi les infections localisées à retentissement général, telles que, *mutatis mutandis*, le tétanos et la diphtérie. La pneumonie est une toxi-infection dont la source toxinémiante est locale, pulmonaire.

Si, comme le fait ne paraît pas rare, le pneumocoque envahit le courant circulatoire, après s'être exalté à la première étape dans le poumon, cette constatation n'en doit nullement modifier notre conception de l'infection pulmonaire localisée. Ces pneumocoques émigrés seront vite détruits dans le milieu sanguin, sur place; ou bien ils se fixeront dans un organe, sur un tissu, surtout si une cause d'appel les y incite, et créeront alors une localisation pathologique secondaire, extrapulmonaire; ou bien enfin pulluleront à tel point dans le sang qu'ils deviendront par eux-mêmes le principal danger et engendreront une véritable septicémie. Ce sont là des éventualités dont l'esprit a le droit de ne pas s'embarrasser, si l'on ne veut obscurcir la compréhension pathogénique de la pneumonie franche régulière, dont le processus est, et peut demeurer jusqu'à la fin, strictement localisé.

La *pneumococcémie* est un phénomène surajouté. Considérée d'abord comme exceptionnelle, comme un fait d'envahissement agonique, elle vient d'être l'objet de nombreuses recherches qui ont précisé son degré de fréquence. Bianchi (1) a constaté le passage du pneumocoque dans le sang, chez les pneumoniques, dans

(1) Bianchi, La pneumococcémie dans la pneumonie fibrineuse (*Clin. méd.*, 898, n° 12).

47 p. 100 des cas. Silvestrini et Sertoli (1) ont été beaucoup plus loin, puisqu'ils auraient trouvé le pneumocoque 93 fois sur 100. Baduel (2) a fait la même constatation dans la plupart des cas. Tout récemment, Béco (3) a publié une étude, qui, portant sur 50 cas, aurait montré le courant circulatoire envahi 11 fois par le pneumocoque.

On s'est demandé, à ce propos, si la constatation du pneumocoque dans le sang implique un pronostic fatal? Jaccoud a proclamé la guérison possible ; Duflocq a publié dans ce sens une observation démonstrative. Le travail de Béco est intéressant à cet égard : sur 29 malades qui ont guéri, 2 avaient présenté, à un moment donné, le pneumocoque dans le sang ; d'autre part, les 27 morts n'ont pas tous succombé de pneumococcémie ; 9 seulement rentrent dans cette catégorie ; la mort des 12 autres relève de l'intoxication ou de causes étrangères. La conclusion capitale, et c'est elle que nous retiendrons, est que le pronostic est une affaire de *quantum*, le pronostic est corrélatif au nombre de pneumocoques en circulation. S'il n'y en a que très peu (et l'appréciation est facile par le nombre des tubes ensemencés qui fertilisent, par les animaux qui résistent aux inoculations), le fait n'a guère d'importance, on peut dire la maladie vraiment localisée, et prévoir la guérison. Si le pneumocoque pullule, il s'agit alors d'une véritable septicémie, d'une maladie générale de la plus haute gravité, toute différente de la pneumonie régulière.

Le pneumocoque, dans la pneumonie lobaire, est à son minimum de virulence vis-à-vis de l'organisme humain considéré, nous l'avons dit plus haut, comme relativement réfractaire. L'intensité de la réaction fibrineuse qu'il détermine par sa présence plaide en faveur de cette opinion, généralement admise aujourd'hui, que tout processus infectieux trouverait dans la fibrinogenèse un moyen de défense (Gilbert et Fournier) (4).

A cette énorme précipitation alvéolaire de fibrine correspond une hyperfibrinose générale aussi marquée ; celle-ci marche de pair avec l'hyperleucocytose dans le sang ; les deux phénomènes sont du même ordre ; ce sont des réactions salutaires qui témoignent des efforts de l'organisme malade pour triompher de l'infection. On trouve la confirmation de cette conception dans l'examen du sang de bon nombre des malades atteints de la forme grave et mortelle de l'infection pneumococcique : les réactions générale et locale d'hyperfibrinose sont à peine marquées, de même que la leucocytose est à peine esquissée.

(1) Silvestrini et Sertoli, De la présence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques (*Acad. méd. phys. de Florence*) (*Settin med.*, 13 mai 1899, p. 227).

(2) Baduel, L'infection pneumococcique (*Riforma med.*, 1899, n° 15).

(3) Béco, Recherches sur la fréquence des septicémies secondaires au cours des infections pulmonaires (*Revue de méd.*, 10 juin 1899, p. 385).

(4) Gilbert et Fournier, La défense de l'organisme par la fibrine (*Sem. méd.*, 14 juin 1899, p. 201).

En même temps, *apparaît dans le sang la propriété agglutinante*, réaction spéciale, qui débute dès les premiers temps de l'infection, et atteint son maximum à la fin de la période d'état.

L'évolution de la pneumonie présente une marche cyclique, dont la régularité a toujours frappé les observateurs. On s'est demandé pourquoi la défervescence survient ainsi à une époque régulière, facile à fixer d'avance, coïncidant en général avec la fin d'un septénaire? On a invoqué, pour expliquer ce phénomène particulier, la perte rapide de la vitalité des cultures pneumococciques? Le fait est exact pour les milieux tels que le bouillon, le sérum ; il ne l'est pas, nous l'avons vu, pour les milieux à base de sang total (Bezançon et Griffon) qui conservent la vie du microbe pendant des mois ; or le milieu pulmonaire se rapproche plutôt de ceux-ci.

L'explication de la crise réglée nous semble devoir être cherchée du côté des phénomènes de l'immunisation. En même temps que le foyer pulmonaire répand sa toxine, l'organisme entreprend la lutte de son côté, alors qu'il s'imprègne d'antitoxine. Nos connaissances sur l'antitoxine pneumococcique sont encore plus vagues que sur la toxine, mais son existence ne semble guère pouvoir être mise en doute. Wassermann (1) pense que la toxi-infection pneumococcique détermine une irritation spécifique de la moelle des os, lieu de production des antitoxines : après le cinquième jour, ces antitoxines passeraient dans la circulation. Wassermann a pu vérifier ses résultats expérimentaux sur un homme mort entre le cinquième et le septième jour de la pneumonie; les antitoxines se trouvaient dans la moelle osseuse des côtes. Comme le passage des antitoxines coïncide avec l'apparition dans le sang de la leucocytose, il eût été intéressant de connaître le rapport existant peut-être entre les deux phénomènes. L'expérience n'a pu établir si ce sont les leucocytes, qui se forment aussi dans la moelle osseuse, qui transportent les antitoxines avec eux pour les déverser dans le sang.

Quoi qu'il en soit du procédé mis en œuvre par la *natura medicatrix* pour en finir avec l'infection pneumococcique, la victoire de l'organisme n'est acquise, d'ordinaire, qu'au bout d'une semaine : d'où la régularité cyclique de la maladie. Il faut ce temps au corps humain pour acquérir l'immunité ; à ce moment précis, toujours le même, avec les quelques variantes que l'on sait (pneumonies abortives, pneumonies prolongées jusqu'au onzième jour), l'économie est transformée, le malade est un autre lui-même vis-à-vis du pneumocoque, et, brusquement, l'action du microbe pathogène s'arrête. Celui-ci végète encore quelque temps, mais n'est plus virulent ; la preuve c'est que, le retrouvant dans la salive du pneumonique, il ne tue plus la souris; il semble même s'être fait moins virulent qu'il ne

(1) Wassermann, *Soc. de médecine interne de Berlin*, 6 février 1899.

l'est dans la salive d'un individu non malade. C'est que le pneumonique est devenu, tout à coup et pour un temps, terrain vraiment réfractaire. Si l'immunité est complète, tout est terminé; si elle n'est encore que partielle, des manifestations secondaires, multiples, locales (arthrites, abcès) pourront survenir. On conçoit comment et combien ces études de virulence ou de non-virulence, faites chez les pneumoniques au moment et au lendemain de la défervescence, peuvent aider au pronostic et permettre d'augurer que le malade n'aura maille à partir avec aucune complication métapneumonique.

L'expérimentation nous apprend que l'immunité pneumococcique présente une durée relativement courte, qui ne dépasse pas quelques semaines. Il en est de même chez l'homme, qui ne demeure pas vacciné contre la pneumonie au delà de quelques mois. On s'explique ainsi les récidives, de même qu'une immunisation incomplète rend compte de la possibilité des rechutes. Et cette réapparition de la réceptivité morbide se traduit en quelque sorte au niveau de la gorge : le pneumocoque salivaire, inoffensif pour la souris pendant quelques semaines après la défervescence, redevient virulent dès que la période d'immunité a pris fin, avertissant ainsi médecin et malade relevant de pneumonie que l'antisepsie bucco-pharyngienne, à titre préventif, est de rigueur.

Une dernière question, intéressante, quoique d'ordre secondaire, reste à envisager; il s'agit de la résorption de la masse fibrineuse exsudée dans le poumon. On verra plus loin que les signes physiques de condensation pulmonaire persistent bien au delà de la défervescence, ce qui montre bien, entre parenthèses, que chez le pneumonique, tout le mal n'est pas au poumon, ce qui montre bien que la dyspnée, la fièvre et bien d'autres symptômes, ne sont pas seulement de cause mécanique, mais dépendent de l'intoxication générale. Il est impossible de n'être pas frappé de la rapidité avec laquelle se répare la lésion pneumonique. Or, la liquéfaction de l'exsudat alvéolaire ne serait-elle pas facilitée par une action chimique des pneumocoques au moment de leur mort, les corps microbiens retenant une diastase spéciale qui serait mise alors en liberté au milieu de la masse fibrineuse? C'est une hypothèse que nous proposons.

Comme, d'autre part, l'expectoration ne suffit certainement pas à débarrasser les alvéoles de leur contenu liquéfié, il y a lieu, dans la série des processus qui aboutissent à ramener le poumon *ad integrum*, à faire jouer le rôle le plus important au système lymphatique, et, peut-être aussi, au système sanguin, dont les capillaires alvéolaires, n'étant plus comprimés par les blocs fibrineux, sont prêts pour un travail de résorption.

SYMPTOMATOLOGIE — Le *début* de la pneumonie franche aiguë

est brusque et soudain. Au cours d'un rhume léger, ou après avoir présenté, pendant un jour ou deux, de la lassitude, de la courbature, de l'insomnie, quelquefois après quelques heures seulement d'un malaise accompagné d'une sensation de chaleur interne avec congestion d'une pommette, souvent sans aucun prodrome, un individu bien constitué et robuste est pris d'un *frisson* unique, violent, solennel. Pendant une heure et demie à deux heures, le malade claque des dents et ne parvient pas à se réchauffer; il est obligé de s'aliter, terrassé par la maladie.

Signes fonctionnels. — A peine le frisson terminé, la scène change. La température s'élève rapidement, la peau devient très chaude. En même temps, le malade souffre de la tête ; il est abattu ou présente au contraire une surexcitation fébrile. Le malaise est de plus en plus marqué ; l'anorexie est complète, et, à ce moment, le premier jour seulement, il est fréquent de voir des vomissements. Au bout de vingt-quatre heures, le thermomètre marque 40 degrés.

Quelques heures ou immédiatement après le frisson, survient un violent *point de côté*. La douleur est vive, lancinante, pongitive, continuelle ; exaspérée par les moindres mouvements, par la toux et les efforts respiratoires, elle immobilise le malade et devient pour lui une véritable torture. Elle siège le plus souvent au niveau du mamelon, quelquefois un peu en bas et en dehors, rarement en d'autres régions ou même du côté opposé au poumon malade (Laënnec, Gerhardt). La douleur peut être plus ou moins forte, suivant les réactions individuelles ; nous verrons qu'elle manque même complètement dans certaines formes anomales ; elle diminue en général vers le deuxième ou le troisième jour. Ces douleurs s'accompagnent d'une sensation angoissante de « soif d'air » et d'une *dyspnée* intense. La respiration est incomplète, brève et accélérée. Le nombre des respirations, de 16 à 18 par minute, chiffre normal, monte à 30 ou 40 chez l'adulte et peut atteindre 70 ou 80 chez l'enfant. Les mouvements respiratoires sont rapides, superficiels ; on se rend compte que le pneumonique ne respire pas à fond, qu'il ne fait pénétrer qu'une petite quantité d'air dans ses poumons à chaque inspiration. Vers le deuxième ou troisième jour, le malade respire un peu mieux, par suite de la diminution de la douleur thoracique.

Dès l'apparition des accidents pulmonaires, une *toux* quinteuse, pénible, fatigante, est venue augmenter la gêne respiratoire qu'éprouve le malade. Chaque secousse de toux exaspère le point de côté ; aussi le patient se retient-il autant qu'il peut, par crainte de la douleur. Cette toux, d'abord sèche, détermine vers le deuxième jour l'expulsion de *crachats* caractéristiques, qui présentent une grande valeur diagnostique.

Les crachats pneumoniques sont visqueux, adhérents au vase, aérés, rouillés. La viscosité des produits expectorés est un caractère

de première importance ; on peut retourner le crachoir sans qu'ils s'en détachent, tant ils adhèrent. Quand le malade expectore dans un récipient contenant un liquide antiseptique, les crachats restent collés sur les bords et les parois du vase. Grâce à leur consistance particulière, ils retiennent les fines bulles d'air qui s'y trouvent mélangées. D'abord transparents, ils prennent bientôt une coloration particulière : ils sont rouillés, rouge-brique, marmelade d'abricots, safran, sucre d'orge, suivant les expressions classiques et justes ; dans quelques cas rares, ils sont verdâtres. Leur quantité n'est jamais très considérable ; rarement elle dépasse 70 à 80 grammes, mais fort souvent elle reste en deçà de ce chiffre ; parfois il n'y a qu'un ou deux crachats dans une journée. A l'examen microscopique, on trouve souvent de petits moules fibrineux des alvéoles et des bronchioles les plus fins ; quelquefois ces moules sont visibles à l'œil nu, surtout quand on a versé les crachats dans un vase rempli d'eau. L'étude histologique et bactériologique donne des résultats très importants. On constate, en effet, la présence de nombreux leucocytes et globules rouges mêlés à des filaments de fibrine et de mucine ; au milieu de ces éléments on trouve en abondance des pneumocoques de Talamon-Fraenkel, avec leur forme en flamme de bougie, disposés par deux, entourés d'une capsule souvent facile à reconnaître dans les crachats à l'aide des colorants ordinaires ; une même capsule contient deux grains, ou enserre toute une série de diplocoques rangés à la suite les uns des autres, en fausse chaînette. Ces microbes restent colorés par la méthode de Gram. On peut obtenir des cultures pures avec les crachats, à condition de les débarrasser de tous les germes saprophytes dont ils se sont recouverts pendant leur passage dans la bouche ; on y arrive assez facilement en lavant les crachats deux ou trois fois dans de l'eau bouillie. Inoculés sous la peau, les crachats tuent la souris blanche en quelques heures par septicémie pneumococcique, à moins qu'ils ne soient émis au moment de la défervescence, puisque, à cette époque, comme l'a montré Netter, les crachats ne sont plus virulents. Nous retrouverons ces notions, sur lesquelles nous nous sommes déjà longuement étendu, quand nous étudierons le diagnostic bactérioscopique de la pneumonie.

Très rapidement le malade atteint de pneumonie régulière prend un faciès assez caractéristique pour que, très souvent, on puisse faire pour ainsi dire le diagnostic à distance. Le teint est animé, les pommettes présentent une rougeur marquée ; quelquefois la congestion d'une région malaire contraste avec la pâleur de la joue du côté opposé (cette rougeur se produit en général du côté de la lésion pulmonaire, exceptionnellement du côté opposé). Les conjonctives sont un peu injectées de sang ; souvent cette rougeur s'accompagne d'un certain degré de dilatation pupillaire, mydriase et rougeur de la

pommette étant symétriques. Les lèvres sont un peu cyanosées. Souvent on constate quelques vésicules ou de petites croûtes rougeâtres d'herpès au niveau des lèvres, de la commissure, ou du pli nasolabial ou même de l'orifice nasal; la présence de ces lésions herpétiques a une grande valeur diagnostique. Toute la physionomie du pneumonique exprime la souffrance et l'anxiété; les battements rapides des ailes du nez, le nombre considérable des respirations superficielles, la toux à quintes rapides et retenues, les paroles entrecoupées du malade qui répond d'une voix hachée, scandée en quelque sorte par le bruit de sa respiration pénible et accélérée; tout cela témoigne de la dyspnée intense dont il souffre, tout cela vient compléter le tableau clinique en lui imprimant une note bien spéciale et bien caractéristique.

Souvent le sujet a conservé sa connaissance à peu près complète; il est agité, nerveux, embarrassé, en proie à un malaise de tous les instants, agacé par la soif d'air qu'il ressent, par la toux qui réveille la douleur, par l'expectoration gluante qu'il a toutes les peines à détacher de sa gorge et de sa bouche. Quelquefois, la nuit, à l'irritabilité, à l'exaspération nerveuse, succède un délire léger, intermittent, parfois assez intense pourtant chez les adolescents ou les adultes vigoureux qui, *cérébraux*, ressassent leurs affaires professionnelles à propos de leur pneumonie, comme ils le feraient à propos d'une fièvre éruptive ou d'un érysipèle; mais on n'observe pas, dans les formes normales, le délire si violent qui caractérise les pneumonies des alcooliques.

La température, qui avait atteint 39° ou 40° aussitôt après le frisson, se maintient autour de 40°; elle est continue, avec de légères rémissions matinales de quelques dixièmes à un demi-degré. Quelquefois, vers le troisième ou cinquième jour, il se produit un abaissement assez notable de la température, qui tombe d'un degré et plus; mais bientôt elle se relève pour se maintenir jusqu'au moment de la crise, qui survient vers le septième ou neuvième jour, et que nous décrirons plus loin. La peau est chaude à la main; elle n'est pas sèche, mais le plus souvent moite et recouverte de sueurs, fréquemment assez abondantes.

Le pouls est rapide (100 à 120 pulsations par minute); il est plus accéléré que dans la fièvre typhoïde. Dur et serré au début de la maladie, il est large et souvent dicrote à la période d'état. Au moment de la crise, il devient souvent faible et inégal; la tension artérielle se maintient élevée. Nous verrons plus loin les importantes indications que l'on peut tirer de l'état du pouls au point de vue du pronostic. Ajoutons, sans insister, qu'on a signalé, dans certains cas, le pouls paradoxal. L'auscultation du cœur montre que ses pulsations sont fortes et rapides.

Le sang, obtenu par la saignée ou la piqûre du doigt, se prend

rapidement en un caillot recouvert d'une couenne grisâtre. L'examen microscopique montre que la fibrine forme des réseaux épais et serrés. Cette substance est très abondante ; sa quantité est trois à quatre fois plus grande qu'à l'état normal (Andral et Gavarret). Le sang présente les caractères du sang phlegmasique (Hayem). Le nombre des globules rouges, la quantité d'hémoglobine sont un peu diminués. La formule leucocytaire de la pneumonie a été étudiée par Kikodse, Sadler, V. Jaksch, Tschistowitch, Türk et, tout récemment, M. Lœper (1). En suivant, jour par jour, la marche de la leucocytose chez les pneumoniques, on voit que le nombre des globules blancs augmente brusquement dès le frisson, puis oscille légèrement, pour se relever au voisinage de la crise, la décharge leucocytaire faisant partie des phénomènes critiques. Si, en même temps que la simple numération, on fait le pourcentage des différentes variétés de leucocytes, sur des préparations de sang sec et coloré, on constate que ce sont les leucocytes polynucléaires à granulations (granulations colorées en violet par le mélange triacide d'Ehrlich, ne prenant ni les couleurs basiques, ni les couleurs acides séparées) qui ont augmenté de nombre. La polynucléose est, d'après Lœper, en rapport, non avec la résistance de l'organisme, mais avec l'état anatomique du poumon. Son élévation progressive annoncerait l'hépatisation grise et comporterait donc un pronostic sévère. Türck a constaté, à la suite de la crise, une augmentation du nombre des leucocytes polynucléaires à grains éosinophiles; leur proportion par rapport aux autres variétés de leucocytes ayant atteint 5,67 p. 100, au lieu de 2 à 4 p. 100, chiffre normal, et leur nombre absolu 430 par millimètre cube au lieu de 100 à 200, chiffre normal.

L'appareil digestif n'est pas indemne. La langue est recouverte d'un enduit blanc ou jaunâtre; parfois elle est sèche, comme rôtie, rouge, fendillée avec quelques croûtes brunâtres. L'anorexie est absolue, la soif vive. En général, le malade est constipé, du moins dans les formes normales ; quelquefois on observe de la diarrhée. La rate est un peu augmentée de volume.

Le foie est gros (10 fois sur 30, Gilbert et Grenet) (2) quel que soit le siège de la pneumonie. L'organe est un peu sensible et dépasse légèrement le rebord des fausses côtes. En même temps, la perturbation de la fonction hépatique se traduit par l'état des urines.

Les urines pneumoniques sont peu abondantes, hautes en couleur, rougeâtres, laissant déposer un sédiment considérable. Leur quantité peut tomber à 500 grammes et moins, en vingt-quatre heures. La composition chimique des urines est modifiée. Une particularité est

(1) M. Lœper, La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la pneumonie (*Arch. de médecine expérimentale*, nov. 1899, p. 724).

(2) Gilbert et Grenet, *Soc. de biologie*, 1898.

surtout remarquable, c'est la diminution des chlorures. Au lieu de 12 à 15 grammes dans les vingt-quatre heures, on ne trouve que 50 centigrammes à 1gr,50. Dans aucune autre maladie cet abaissement du taux des chlorures ne s'observe à un point aussi marqué, ce qui pourrait être utilisé pour le diagnostic, s'il était nécessaire. L'urée, diminuée pour les uns, est au contraire augmentée suivant d'autres auteurs ; pour Talamon et Lécorché, pendant les premiers jours elle est au-dessous de la normale, pour atteindre 40 à 50 grammes vers le quatrième ou cinquième jour. La quantité des matières extractives semble croître ou décroître en raison inverse de celle de l'urée. La proportion d'acide urique est variable, mais à un moment donné sa quantité est toujours augmentée. On trouve également des substances anomales dans l'urine. La présence d'urobiline est très fréquente ; elle témoigne des troubles de la fonction du foie. Gilbert et Grenet l'ont observée dans 83 p. 100 des cas ; l'urobilinurie existait le deuxième jour de la maladie, persistait pendant la période d'état, pour disparaître après la crise. L'urine contient presque toujours de l'albumine en petite quantité, même en l'absence de lésion du rein, ce que l'on reconnaît à l'absence des cylindres et globules du sang. La toxicité des urines est faible dans le cours de la pneumonie; au contraire, elle s'accroît dans des proportions considérables à la période critique, ce qui tient à la rétention des poisons pendant la maladie et à leur élimination pendant la crise (Roger et Gaume, Lépine).

Signes physiques. — L'*inspection* du thorax montre que les respirations sont fréquentes et superficielles.

La *percussion* donne des résultats qui varient suivant la période de la maladie et suivant les cas. Tout à fait au début, on observe, dans une région assez restreinte de la poitrine, une modification de la sonorité : le plus souvent c'est un peu de perte de l'élasticité sous le doigt, une submatité légère; parfois, au contraire, c'est une augmentation de la sonorité, du tympanisme peu marqué, que l'on constate. Ces modifications peuvent même faire complètement défaut quand la pneumonie, d'abord centrale, n'affleure à la surface que plus tard.

A une période plus avancée de la maladie, la matité devient nette et franche, au niveau des régions hépatisées; il faut avoir soin de percuter tout le thorax, même dans les régions axillaires, pour ne pas laisser échapper le foyer pneumonique. Dans quelques cas, on peut constater un bruit tympanique plus ou moins marqué dans la région sous-claviculaire du même côté ; il existe alors du skodisme analogue à ce que l'on observe dans la pleurésie. Exceptionnellement, la percussion fait constater du bruit de pôt fêlé. Ce sont là des faits rares; ce qu'il faut surtout retenir, c'est que la pneumonie se manifeste par de la matité avec résistance au doigt.

En appliquant l'oreille sur la poitrine du malade, on constate souvent, pendant les premières heures qui suivent le frisson, de légères modifications du murmure vésiculaire.

L'*auscultation* permet de percevoir une respiration rude et puérile; ou bien, au contraire, on trouve une région du poumon qui ne respire pas. Très rapidement apparaît un signe de première importance : c'est le râle crépitant. Il est caractérisé par des bulles fines, nombreuses, sèches, éclatant sous l'oreille, par épaisses bouffées, dans la deuxième moitié de l'inspiration. On peut comparer ce bruit pathologique à celui d'une mèche de cheveux que l'on froisse entre les doigts, ou bien encore « à celui que fait du sel que l'on fait crépiter à une chaleur douce dans une bassine... Cette espèce de râle, au reste, une des plus importantes à connaître, est très facile à distinguer, et il suffit de l'avoir entendue une fois pour ne pouvoir s'y tromper » (Laënnec). On attribue en général ce râle au bruit produit par le décollement brusque au moment de la pénétration de l'air, des parois alvéolaires agglutinées par l'exsudat. Souvent, au début de la maladie, les râles crépitants ne s'entendent que dans un espace très restreint, ou dans des régions qui pourraient échapper à un examen peu attentif, au niveau de l'aisselle, par exemple, qu'il faut toujours explorer, après avoir fait lever les bras. Parfois le râle crépitant n'est perceptible que dans les fortes inspirations, après la toux par exemple : d'où le précepte de toujours faire tousser le malade, quand on est à la recherche d'un foyer de pneumonie au début.

Plus tard, les signes d'auscultation se modifient. On perçoit un souffle bronchique et tubaire, d'intensité variable. Ce bruit, qui remplace le murmure vésiculaire, s'entend d'abord à l'inspiration, puis aux deux temps de la respiration. Assez doux les premiers moments, il devient bientôt rude avec un timbre métallique. On l'a comparé au bruit que l'on produit en soufflant fortement dans un tube de bois ou de métal. Il est causé par la transmission du bruit bronchique à travers un poumon hépatisé et induré.

A la périphérie du foyer soufflant, on trouve une couronne de râles crépitants.

En faisant parler le malade pendant qu'on applique l'oreille sur la poitrine, on constate que la voix se transmet éclatante, sans cependant qu'elle soit articulée : ce phénomène constitue la bronchophonie; il reconnaît pour cause la conductibilité du parenchyme induré.

Le même état anatomique tient sous sa dépendance l'augmentation des vibrations vocales, que la *palpation* permet de noter quand on fait parler le malade à haute voix. Ce signe n'a pas l'importance majeure que lui attribuait Monneret; en effet, Grisolle l'a vu manquer dans 7 cas sur 13 observations.

Rarement, l'exagération est remplacée par l'abolition des vibrations; dans ces cas, il existe une pleurésie concomitante, ou bien les bronches sont obstruées par un exsudat membraneux ou mucofibrineux.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — La pneumonie franche aiguë est une maladie cyclique, présentant presque toujours une marche identique. En général, la défervescence survient du septième au neuvième jour, quelquefois plus tôt, rarement plus tard. On a prétendu, à tort, qu'elle se produit, dans tous les cas, les jours impairs.

Quoi qu'il en soit, la guérison est la terminaison ordinaire, pour ainsi dire normale. A partir du frisson, les symptômes surviennent et évoluent dans l'ordre de succession que nous avons indiqué, la température se maintient vers 40°, les symptômes généraux et locaux restent les mêmes jusqu'à la veille de la défervescence; à ce moment, l'état du malade semble s'être singulièrement aggravé. L'anxiété est plus grande que les jours précédents; la face est cyanosée; des sueurs assez abondantes couvrent la peau; la dyspnée est plus marquée; l'agitation du malade et le délire donnent l'idée d'une atteinte plus profonde de l'organisme, et, si l'on n'est averti, il est un autre symptôme qui peut paraître alarmant : ce sont les modifications du pouls. Celui-ci est irrégulier, rapide, inégal; aussi pourrait-on penser à l'affaiblissement menaçant du cœur.

Somme toute, le malade est dans un état grave en apparence; mais tenant compte de ce fait que le sujet est à la fin de sa pneumonie, le médecin, rassuré malgré les symptômes constatés, est en droit de prédire la crise, la guérison rapide. Dès le lendemain, en effet, la scène a changé : le malade se trouve mieux, il se sent reposé, il a dormi, il a une sensation de bien-être; l'agitation nerveuse a disparu, la gêne respiratoire a diminué, la face n'est plus congestionnée, il existe plutôt un peu de cyanose. En même temps, il y a des sueurs assez abondantes. Le pouls est encore un peu inégal et irrégulier, mais tend à revenir à la normale.

Parfois cependant la cyanose est marquée, et le malade sort profondément abattu de la crise qu'il vient de subir; c'est que, dans ce cas, la chute de température a été particulièrement rapide.

Le plus souvent, le thermomètre marque 37° au bout de vingt-quatre heures; quelquefois même la température tombe en dessous de la normale; dans d'autres cas, la chute ne se fait qu'en quarante-huit heures.

A ce moment, on observe tout l'ensemble des symptômes qui constituent la crise; il se produit un hyperfonctionnement de tous les émonctoires, il y a une véritable décharge toxique de l'organisme. La peau, turgescente et congestionnée, élimine par les sueurs abon-

dantes; les reins surtout rejettent les substances nuisibles qui étaient retenues pendant la période d'état : aussi les urines sont-elles hypertoxiques. Elles sont abondantes, et peuvent dépasser deux et même trois litres dans les vingt-quatre heures. Elles sont denses, très acides; les chlorures commencent à s'éliminer en plus grande quantité, l'albumine disparaît; puis, peu à peu, elles tendent à récupérer leurs caractères normaux. Ajoutons qu'il peut y avoir une éruption d'herpès tardif.

L'état général s'améliore rapidement. La température revient à son chiffre ordinaire; rarement on observe une élévation légère et transitoire, un ou deux jours après la défervescence. Le malade entre franchement dans la période de résolution. Les signes physiques se modifient également.

Ces changements locaux commencent déjà, dans certains cas, avant la défervescence. Le souffle tubaire est moins net, puis finit par disparaître. Des râles apparaissent; mais ils n'ont ni la finesse, ni la sécheresse des râles crépitants : ce sont des râles humides, sous-crépitants, qui s'entendent aux deux temps de la respiration; on les nomme « râles crépitants de retour »; puis les bulles se font plus rares et finissent par disparaître complètement. Parallèlement, on ne constate plus la matité, qui a quelquefois fait place à du tympanisme.

Les crachats perdent leurs caractères pour devenir blancs, analogues à ceux de la bronchite, et se tarir ensuite. Au bout de quatre ou cinq jours, en général, tout est rentré dans l'ordre, et la convalescence est rapide et franche.

Rarement, la défervescence n'est pas aussi brusque, et la chute de température se fait par lysis. On n'observe pas de symptômes critiques dans ces cas, et le sentiment de bien-être survient moins rapidement chez le malade.

Parfois la résolution se fait lentement, et le malade garde, pendant des semaines, de la toux et de l'expectoration, avec quelques signes physiques, alors que l'état général est bon.

Quand le malade meurt, la terminaison fatale survient en général du neuvième au treizième jour. La défervescence ne se fait pas, ou bien il y a une ébauche de défervescence : la température tombe d'un degré ou de quelques dixièmes, pour se relever bientôt. Puis l'état général s'aggrave, en même temps que les signes physiques et l'expectoration se modifient. Les crachats deviennent plus abondants, moins visqueux, moins adhérents; leur couleur est brunâtre, sale, grisâtre, jus de pruneau, jus de réglisse; la poitrine se remplit de gros râles humides s'entendant aux deux temps de la respiration. Alors l'état du malade devient de plus en plus alarmant. Bientôt les traits se tirent, les yeux s'excavent, le ventre se ballonne, une diarrhée fétide s'installe; la langue est sèche et rôtie, les dents et les gencives sont recouvertes de fuliginosités; le pouls très rapide,

irrégulier, inégal, dénote l'asthénie cardiaque ; les râles pulmonaires deviennent plus gros encore ; la température s'abaisse ou au contraire se maintient élevée ; la peau froide et visqueuse perd son élasticité, se couvre de sueurs, et le malade succombe, présentant un aspect clinique qui ressemble singulièrement à celui des septicémies péritonéales.

Parfois, la mort peut survenir par asthénie cardiaque pendant la période d'état, ou par le fait d'une des complications que nous passerons en revue plus loin.

D'autres fois, la guérison est retardée par l'apparition d'accidents qui se font sur le thorax ou ailleurs. L'abcès du poumon est une terminaison rare que nous retrouverons aux complications. On peut voir survenir une rechute ; celle-ci a en général une durée et une gravité moindres que la maladie initiale ; cet accident est d'ailleurs rare.

Par contre, les récidives sont fréquentes. Elles surviennent environ dans 20 p. 100 des cas. Certains sujets ont présenté jusqu'à plus de vingt atteintes de pneumonie (Chomel, Andral). Les intervalles qui séparent les récidives n'ont rien de fixe. Les symptômes ne présentent rien de particulier ; cependant, la pneumonie chronique peut être la conséquence de pneumonies répétées. Parfois, les dernières attaques de pneumonie sont moins graves ; dans certains cas enfin, on a vu des récidives évoluer toujours suivant un même type clinique de pneumonie abortive, de pneumonie du sommet, ou de pneumonie centrale.

COMPLICATIONS. — De nombreuses complications peuvent survenir au cours de la pneumonie. Leur mode pathogénique est différent suivant les cas. Tantôt il s'agit de localisations extrapulmonaires du pneumocoque, sur lesquelles nous serons brefs, parce qu'on les trouvera décrites dans d'autres chapitres ; tantôt les accidents sont dus à des infections microbiennes secondaires ; tantôt les toxines pneumoniques et les troubles circulatoires actionnés par le bloc pulmonaire hépatisé imperméable les déterminent. A première vue, on ne se rend pas toujours bien compte du déterminisme exact des complications. Si la virulence anormale du pneumocoque explique bien, dans nombre de cas, les localisations morbides éloignées, le clinicien devra cependant chercher, dans chaque observation particulière, à préciser les causes adjuvantes. Souvent l'examen minutieux du malade, l'étude de ses antécédents morbides donneront en ce sens des résultats fort intéressants. Parfois le médecin arrivera à se convaincre que tel organe, plutôt que tel autre, a été atteint, parce qu'il était un lieu de moindre résistance. Certaines observations ont à cet égard la valeur d'expériences de laboratoire : tel malade ayant des antécédents nerveux ou ayant surmené son cerveau aura une méningite au cours de sa pneumonie ; tel autre, ayant eu une scarlatine

qui a effleuré son rein, présentera des complications rénales; c'est ainsi encore qu'on a vu survenir une ostéo-périostite chez un pneumonique au niveau d'une fracture de côtes récente, des arthrites dans des articulations qui avaient été atteintes de rhumatisme, des abcès sous-cutanés à la suite d'injections de caféine, toutes lésions dues au pneumocoque, toutes lésions dont nous avons essayé de donner le mécanisme au chapitre *Physiologie pathologique*. Dans d'autres cas, le mécanisme de la complication est moins évident; il conviendrait alors de rappeler le rôle très important, mais bien difficile à élucider, de prédispositions héréditaires, organiques et fonctionnelles, expliquant les susceptibilités de tel appareil ou de tel système anatomique

Dans l'impossibilité où nous sommes de tenir compte de chacun de ces facteurs pathogéniques, variables à l'infini suivant les hasards de la clinique, souvent délicats à trouver, donnant en tout cas une note particulière à chaque malade, nous nous contenterons d'énumérer les complications qui peuvent atteindre chaque organe ou chaque appareil au cours de la pneumonie, et nous commencerons, comme il est juste, par l'appareil respiratoire.

Appareil respiratoire. — Laryngite. — Bronchite. — Maragliano, Landgraf ont vu des laryngites chez les pneumoniques. La bronchite peut accompagner ou précéder la pneumonie; elle imprime aux symptômes de la maladie des modifications assez particulières pour que nous ayons à nous en occuper à propos des formes.

Abcès du poumon. — Les abcès du poumon surviennent très rarement dans la pneumonie. Grisolle n'a vu qu'une seule fois, en trente années, des abcès du poumon se produire dans la pneumonie franche; Laënnec, Andral, Louis, Chomel affirment également la rareté de cette complication. Cliniquement, elle se traduit par une vomique précédée d'une élévation de température, quand l'abcès s'est formé tardivement après la défervescence. Les jours suivants, le sujet continu à rejeter du pus. Des complications gangreneuses peuvent survenir et enlever le malade, qui finit dans d'autres cas par succomber à la suppuration pulmonaire prolongée. On a essayé, dans les abcès du poumon, de l'intervention chirurgicale Spillmann et Haushalter en ont réuni dix observations.

Gangrène pulmonaire. — La gangrène pulmonaire est une complication très rare de la pneumonie et l'on peut même se demander s'il ne s'agissait pas, dans les cas observés, de gangrène pulmonaire à forme pneumonique.

Pneumonie chronique. — La pneumonie chronique survient à la suite d'une ou plusieurs attaques de pneumonie aiguë; elle est essentiellement constituée par l'épaississement fibreux des cloisons alvéolaires; les bronches, par contre, ne sont pas dilatées, comme cela s'observe dans la broncho-pneumonie chronique (Charcot). Le pou-

mon est rouge, induré, carnifié et présente quelquefois des excavations ou ulcères du poumon.

Les signes physiques sont ceux d'une induration du parenchyme pulmonaire : il y a de la matité, du souffle bronchique, de l'exagération des vibrations et quelquefois des signes cavitaires. L'état général est mauvais, le malade tousse et crache constamment, et finit par succomber dans l'hecticité. Cette complication tardive est extrêmement rare.

Pleurésie. — La plèvre qui recouvre le lobe malade est toujours lésée anatomiquement ; dans certains cas, son inflammation peut donner lieu à des signes d'épanchement pleural qui, venant se surajouter à ceux de la pneumonie (Voy. plus loin au chapitre *Formes*), aboutissent à constituer symptomatiquement la pleuro-pneumonie. La pleurésie méta-pneumonique est par contre la plus fréquente des complications de la pneumonie ; elle a une personnalité clinique telle, par son moment d'apparition (elle survient d'ordinaire plusieurs semaines après la guérison de la pneumonie), par sa symptomatologie et son évolution, qu'elle mérite d'être décrite à part au chapitre *Pleurésie pneumococcique* (article *Pleurésie* de ce Traité).

Appareil circulatoire. — Péricardite. — La péricardite s'observe dans 8 p. 100 environ des cas (Netter). Elle peut être sèche, séro-fibrineuse, ou fibrino-purulente : dans ce dernier cas, le pus épais, vert, concret, forme une couche adhérente autour du cœur. Cette péricardite constitue le plus souvent une trouvaille d'autopsie ; c'est dire qu'elle ne donne pas lieu à des signes fonctionnels marqués ; elle se manifeste par des signes d'auscultation, par le frottement ; encore celui-ci est-il souvent difficile à percevoir, à cause de la coïncidence fréquente d'une pleurésie gauche. Rarement la péricardite s'accompagne d'un épanchement abondant ; elle coexiste souvent avec d'autres manifestations pneumococciques : méningite, endocardite, etc.

Endocardite. — Tandis que l'endocardite pneumonique était regardée comme fréquente par Bouillaud, Grisolle disait ne pas l'avoir observée ; Heschl en rapporte 5 cas en 1862 ; Klebs, Osler, Gulliwer, Barth, Bozzolo en publient d'importantes observations. Enfin Netter étudie la question dans un intéressant mémoire basé sur 9 cas personnels et sur 73 observations recueillies dans la littérature médicale.

L'endocardite pneumonique est due à la localisation du pneumocoque sur les valvules du cœur.

Netter l'a reproduite expérimentalement en injectant du pneumocoque dans le sang après avoir traumatisé les valvules aortiques. Cette expérience met en lumière l'importance d'une lésion antérieure des valvules agissant comme point d'appel. L'endocardite siège le

plus souvent au niveau des valvules aortiques, mais on peut l'observer également à la mitrale et à la tricuspide.

Cette complication apparaît en général assez tardivement, de la deuxième à la septième semaine. La pneumonie a évolué normalement, et c'est alors seulement que l'affection primitive paraît guérie qu'une nouvelle et soudaine élévation de température, précédée ou non de frisson, indique l'apparition d'un accident.

Dans certains cas, la symptomatologie cardiaque est assez nette. Le malade est pris d'oppression, de palpitations et de dyspnée. A l'auscultation, on constate des souffles. Quelquefois ces souffles se modifient et finissent par disparaître à certains moments. Rarement, des symptômes apparaissent, indiquant qu'une embolie partie du cœur s'est arrêtée dans une artère d'un membre ou d'un organe. Les embolies sont rares d'ailleurs, et c'est là une des caractéristiques de l'endocardite infectieuse pneumonique. Souvent, on observe les signes d'une méningite suppurée concomitante.

Le pronostic est grave, moins cependant que dans d'autres variétés d'endocardite infectieuse ; l'affection peut guérir en laissant à sa suite une lésion chronique.

Ajoutons que dans le cours de la pneumonie, ou à sa suite, peuvent survenir des endocardites dues à d'autres germes, au streptocoque par exemple.

Asthénie cardiaque. — L'asthénie cardiaque est un accident très fréquent et très à craindre dans la pneumonie. Dans les cas de terminaison fatale, il faut faire jouer un grand rôle à l'affaiblissement du cœur. Souvent on peut trouver à cela une cause prédisposante : il s'agit de sujets ayant déjà une altération chronique du cœur : myo cardite ancienne, lésion valvulaire ; survienne la pneumonie et l'on verra rapidement apparaître les symptômes de l'insuffisance cardiaque. Mais dans d'autres circonstances on ne trouve pas la cause prédisposante ; peut-être s'agit-il alors d'une virulence spéciale du pneumocoque, aboutissant à la toxémie cardiaque, comme les choses se voient, *mutatis mutandis*, par exemple, chez les diphtériques ; ajoutons que ces accidents cardiaques sont particulièrement à craindre chez les vieillards, les sujets affaiblis.

Il importe de reconnaître le plus rapidement possible les indices d'affaiblissement du cœur, car une thérapeutique bien conduite et énergique permet quelquefois au malade de lutter avec avantage. Les symptômes fonctionnels ne sont pas d'une grande netteté ; on constate un peu d'augmentation de la gêne respiratoire, quelquefois un certain degré d'éréthisme cardiaque avec palpitations au début. Les caractères du pouls sont, au contraire, d'une extrême importance : il devient petit, inégal, irrégulier, intermittent, et, si l'on ne se trouve pas, la veille de la défervescence, à la phase précritique où

pareil symptôme peut apparaître sans présenter de signification grave, on doit porter immédiatement un pronostic réservé. En même temps, la tension artérielle est en dessous de la normale, comme on peut le constater à l'aide du sphygmomanomètre. Jaccoud attache une grande importance à la récurrence palmaire qui est faible ou nulle dans les cas de faiblesse du cœur. Voici comment on la constate ; si on comprime la radiale chez un sujet normal, on sent une pulsation en dessous du point comprimé due à l'ondée sanguine venue de la cubitale; dans les cas d'asthénie cardiaque, cette ondée est faible ou manque même complètement. A l'auscultation du cœur, on trouve des battements rapides, sourds, irréguliers, inégaux; en même temps, le faciès du malade prend une note spéciale. Il y a plus de cyanose que de congestion : les lèvres, les oreilles, le nez sont bleuâtres, la dyspnée s'exagère et quelquefois le malade succombe assez rapidement avec une élévation de température considérable.

D'autres fois, de vrais symptômes asystoliques se produisent, les veines du cou sont gonflées, des œdèmes apparaissent et la mort survient au milieu du syndrome de l'insuffisance cardiaque aiguë.

Enfin, dans d'autres circonstances, le malade meurt dans le collapsus cardiaque : la température s'abaisse, la peau se couvre de sueurs froides, l'œil perd sa vivacité, le pouls s'affaiblit progressivement, et le malade finit par s'éteindre. Fait curieux, sur lequel on ne saurait trop fixer l'attention, tant au point de vue pronostique que thérapeutique, fréquemment ces troubles cardiaques sont loin d'être en rapport avec l'étendue de la lésion pulmonaire; ce qui semble bien indiquer que, pour une part, ils relèvent de l'action des toxines sur le cœur autant que de l'obstacle opposé à la petite circulation dans le bloc hépatisé. La digitale, donnée à temps et sagement administrée, permet souvent d'éviter la terminaison fatale. Ajoutons que Merklen a vu des crises de tachycardie survenir à la suite de la pneumonie.

Phlébite. — La phlegmatia a été observée pendant la convalescence de la pneumonie; nous la suspectons d'être moins rare que ne le feraient supposer les quelques observations publiées (Barbanceys, Mya, Netter); Mya a trouvé le pneumocoque dans le caillot.

Artérite. — Benedikt, Rendu, Mercandino ont publié des observations d'artérite aiguë des membres; cette complication est rare.

Système nerveux. — Délire. — Le délire, en général doux et tranquille, peut, dans certains cas, devenir violent; il ne s'agit pas là d'une véritable complication, mais de l'exagération d'un symptôme que l'on observe surtout dans certaines formes de la maladie, comme nous le verrons plus loin; enfin il peut y avoir un délire souvent violent au moment de la crise.

Paralysies. — Les paralysies pneumoniques ont été étudiées par Grocharka, Graver, Macario, Gubler, Charcot, Lépine, et nous-

même (1); elles ont fait l'objet de la thèse excellente de Boulloche.

Il faut distinguer deux variétés de paralysies pneumoniques, suivant qu'elles apparaissent à la période d'état ou pendant la convalescence. Au point de vue clinique, elles revêtent le plus souvent la forme hémiplégique, quand elles surviennent à la période d'état. Elles apparaissent alors vers le quatrième ou cinquième jour de la maladie, quelquefois dès le début. Elles sont plus fréquentes chez le vieillard, et présentent chez lui un pronostic presque toujours mortel. Elles s'accompagnent fréquemment d'aphasie. Leurs causes peuvent être de divers ordres. Tantôt on trouve, à l'autopsie, uniquement de l'athérome cérébral; Lépine explique, dans ces cas, la paralysie par l'ischémie cérébrale; c'est à son opinion que nous nous rangeons, comme nous apparaissant la meilleure. Tantôt on constate une lésion grossière (hémorragie, ramollissement, plaque de méningite).

Chez l'adulte, au contraire, l'hémiplégie guérit assez souvent; elle nous est apparue dans ces cas fonction de méningisme et d'hystérotoxie : c'est dans ce sens que Rendu et Boulloche ont interprété certaines de leurs intéressantes observations.

Pendant la convalescence, les paralysies se présentent sous un type fort différent. Elles surviennent lentement, et non brusquement comme les précédentes, dans les jours ou les semaines qui suivent la maladie, alors que le sujet a déjà repris ses occupations. Le plus souvent, c'est un simple affaiblissement des membres inférieurs, avec peu de troubles de la sensibilité, quelquefois un peu d'atrophie musculaire. Les réflexes sont presque toujours abolis; il n'y a pas de troubles sphinctériens. La guérison complète est la règle, mais elle est lente et progressive.

La paralysie ascendante aiguë peut survenir à la suite de la pneumonie. Le cas type de Landry se rapporte justement à un malade atteint d'une « fluxion de poitrine » après laquelle apparurent les premiers symptômes. Ajoutons que Roger et Josué ont relaté un cas de maladie de Landry causée par le pneumocoque, sans qu'il y ait eu de pneumopathie antérieure.

Enfin, on a signalé des troubles parétiques dans le bras du côté de la pneumonie; ceux-ci guérissent en général rapidement.

Méningite. — La méningite pneumonique a fait l'objet de nombreux mémoires. Citons ceux de Laveran, Barth et Poulin, Firket, Vauverk, et surtout l'important travail de Netter, qui nous servira de guide dans cet exposé.

Sa fréquence est difficile à préciser, parce que la localisation méningée est souvent latente et parce qu'on néglige d'ouvrir la boîte cranienne dans nombre d'autopsies. La méningite peut précéder la pneumonie, apparaître au début ou dans les premiers jours.

(1) L. Landouzy, Les paralysies dans les maladies aiguës. Th. d'agrégation, 1880.

Les symptômes sont variables. Dans une bonne moitié des cas, dit Netter, la détermination méningée reste absolument latente. Quand la symptomatologie est nette, on constate les signes d'une méningite de la convexité : douleurs de tête et de la nuque, délire notable de parole et d'action, puis somnolence et coma; mouvements convulsifs dans les membres, paralysie des sphincters. Les méninges spinales participent habituellement à la lésion; il existe alors de la raideur de la nuque; la contracture peut s'étendre aux muscles du dos et amener l'opisthotonos, l'emprosthotonos, les attitudes de tétanos dont le malade présentera parfois les accès convulsifs particuliers, au niveau des membres.

« Dans d'autres circonstances, moins exceptionnelles qu'on n'a voulu le faire entendre jadis, cette méningite suppurée non tuberculeuse se fixe à la base de l'encéphale. Certaines de ces méningites réalisent comme condensée la symptomatologie tout entière de la méningite tuberculeuse. » (Netter.) Cependant la température reste très élevée.

D'autres fois, il se produit un véritable ictus apoplectique, s'accompagnant parfois d'hémiplégie, survenant après la défervescence.

La mort est la terminaison la plus fréquente ; la guérison pourtant est possible.

Nous rappelons qu'à l'autopsie on trouve le cerveau entouré d'une couche adhérente de pus verdâtre, épais, concret, siégeant le plus souvent à la convexité, quelquefois à la base et au niveau de la moelle. Hutinel, Ziegler, Lévi-Sirugue ont décrit l'inflammation séreuse des méninges, due au pneumocoque, caractérisée par la congestion et l'exsudation de sérosité.

Méningisme. — On désigne sous ce nom un ensemble de symptômes bruyants, analogues à ceux de la méningite, qui disparaissent brusquement. Ce sont des phénomènes d'irritation méningée (Dupré). On les trouvera décrits plus loin à propos de la pneumonie dite cérébrale de l'enfant, dont ils constituent la symptomatologie la plus marquante. On peut les observer également, nous l'avons dit déjà, chez des pneumoniques présentant une prédisposition nerveuse ou particulièrement adonnés aux travaux de tête.

Troubles mentaux. — On a signalé des troubles maniaques pouvant survenir les jours qui suivent la défervescence, pour disparaître au bout de six à huit semaines; il s'agit, en général, de sujets prédisposés.

Convulsions et crises épileptiques. — Nous verrons que les convulsions sont fréquentes chez l'enfant. On a décrit des crises épileptiformes chez l'adulte (Lemaire) ; enfin, on a signalé plusieurs fois la tétanie.

Complications éloignées. — La pneumonie, comme d'autres maladies toxi-infectieuses, peut être la cause éloignée de certaines affections

du système nerveux : de la sclérose en plaques (Richard et Marie), d'accidents de pseudo-sclérose en plaques (Jaccoud).

Organes des sens. — Troubles oculaires. — Tout à fait exceptionnellement, on a signalé l'amaurose comme pouvant survenir au cours de la pneumonie. Le zona ophtalmique, ou tout au moins une éruption zostériforme, c'est-à-dire une éruption vésiculeuse distribuée dans le territoire de l'ophtalmique, est moins rare ; sur 155 cas, Horven signale 13 zonas développés au cours de la pneumonie. Les ulcérations cornéennes, l'hypopyon, l'iritis, les synéchies en sont quelquefois la conséquence.

Otite moyenne. — L'otite moyenne pneumococcique a été étudiée par Netter, Zaufal. Elle est moins fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Netter l'a trouvée 7 fois sur 28 autopsies, 5 fois elle était bilatérale. Cette otite a une tendance manifeste à la guérison, avec ou sans perforation du tympan. Cependant il ne faut pas oublier qu'elle peut être le point de départ de suppurations mastoïdiennes ou de méningite. L'inflammation des veines de la face, due au pneumocoque, a été observée.

Appareil digestif. — Angine. — L'angine à pneumocoques est pseudo-membraneuse (Jaccoud et Ménétrier, Landouzy et Griffon) (1), ou simplement congestive (Rendu et Boulloche) (Voy. art. *Angine*).

Parotidite. — La parotidite peut survenir les premiers jours qui suivent la défervescence. Nous savons maintenant que ces parotidites, se produisant à la fin des infections graves, sont dues à des infections salivaires ascendantes (Claisse et Dupré).

Entérite. — L'entérite a été signalée par Chomel et Grisolle ; Massalongo et Marchiafava ont publié chacun une observation de colite dysentériforme.

Ictère. — L'ictère est une complication relativement fréquente dans la pneumonie. Grisolle l'a notée 20 fois sur 277 cas ; Chomel 7 fois sur 70 cas ; suivant d'autres auteurs, elle serait rare. En réalité, sa fréquence est variable ; elle est grande dans certaines épidémies de pneumonie (2).

L'ictère apparaît en général vers le deuxième ou le troisième jour, quelquefois seulement au cinquième ou sixième jour de la maladie ; sa coloration varie du jaune-soufre au jaune très foncé. Les urines contiennent des pigments ; les selles sont décolorées ou au contraire très colorées. Cet ictère n'imprime pas de modifications à la marche de la pneumonie ; il disparaît en même temps que les symptômes s'amendent.

Parfois l'ictère apparaît chez un malade atteint de pneumonie centrale, cette dernière localisation donnant si peu lieu à des symptômes

(1) Griffon, *Rev. de médecine*, décembre 1899.
(2) Grenet, Le foie pneumonique. Th. de Paris, 1899.

physiques qu'on pourrait penser à un ictère infectieux (observation de Duflocq et Le Damany).

Dans d'autres cas, l'apparition de l'ictère coïncide avec l'aggravation de l'état du malade, qui meurt au milieu des symptômes de l'ictère grave secondaire. La diarrhée s'installe, avec des vomissements; il y a de l'agitation, du délire, des hémorragies; la langue se sèche et la mort survient dans le collapsus, d'ordinaire avec abaissement de la température.

Aussi les auteurs ont-ils discuté sur le pronostic de cette complication : Grisolle, Oppolzer, Lebert, Leyden la considérant comme bénigne, alors que Traube, Moisler, Heitter et d'autres auteurs ont observé des cas très graves; en réalité, le pronostic, là comme ailleurs, est variable suivant les malades.

L'ictère pneumonique peut être le résultat d'une hépatite parenchymateuse, vraisemblablement d'essence toxémique ; d'autres fois, il est dû à une angiocholite ascendante, à *Bacterium coli* le plus souvent (Gilbert et Grenet).

Péritonite. — La péritonite à pneumocoque est, avons-nous dit déjà, souvent primitive. Cependant, on l'observe au cours ou à la suite de la pneumonie; elle peut facilement rester latente quand elle évolue en même temps que la pneumopathie; quand elle débute pendant la convalescence, elle présente au contraire une symptomatologie nettement péritonéale. La péritonite pneumonique peut guérir, surtout chez l'enfant, quand le chirurgien intervient à temps. Nous n'insistons pas, parce que cette localisation du pneumocoque est décrite dans un autre chapitre de ce Traité (Voy. *Péritonites*).

Appareil urinaire. — Néphrite. — Nous avons vu que l'albuminurie transitoire est constante dans la pneumonie. Cependant, dans certains cas, il peut y avoir une véritable néphrite aiguë pneumonique. Celle-ci survient surtout chez les sujets présentant une tare rénale. Cliniquement, elle se présente en général sous l'aspect d'une néphrite aiguë légère ; mais, chez les sujets prédisposés, on peut voir survenir de l'hématurie rénale, et des phénomènes urémiques capables d'entraîner la mort.

Articulations. — Observée par Grisolle, signalée par Parise, Andral, Gintrac, l'arthrite pneumonique a été étudiée par Bourcy dans sa thèse; c'est une complication rare. L'arthrite peut s'observer à toutes les périodes, et même précéder la pneumonie; ce dernier cas est plutôt exceptionnel (Boulloche, Fava). L'arthrite pneumonique a une prédilection pour le membre supérieur et notamment pour l'épaule. Tantôt elle n'atteint qu'une articulation ; d'autres fois plusieurs jointures sont lésées.

On peut observer de simples arthralgies, ou l'arthrite franchement purulente, laissant écouler à l'incision un pus vert-pistache, épais,

contenant des pneumocoques. Rarement on trouve d'autres microbes, le streptocoque par exemple ; l'arthrite est due dans ce cas à une infection secondaire. On cite des observations où la suppuration s'est produite dans une séreuse péri-articulaire, et non dans l'articulation même. Le pronostic local, relativement bénin, est cependant sérieux, parce que l'arthrite indique une infection diffusante ; le traitement chirurgical s'impose.

Autres organes. — On a signalé également des thyroïdites suppurées à pneumocoques, des mammites, des suppurations de l'orbite, des métrites (Weichselbaum).

Tissu cellulaire sous-cutané. — Des abcès peuvent se produire dans le tissu cellulaire, souvent à la suite d'injections médicamenteuses. Nous n'avons rien à en dire de plus que ce que nous avons indiqué au chapitre *Anatomie pathologique.*

Septicémies secondaires. — Enfin des microbes autres que le pneumocoque peuvent pénétrer par le poumon malade et déterminer, par associations microbiennes, des septicémies secondaires, l'infection purulente, des gangrènes multiples de la peau, de la bouche, etc.

FORMES CLINIQUES. — Quand la virulence du pneumocoque est moyenne, quand d'autre part la résistance de l'organisme n'est ni amoindrie ni modifiée, la pneumonie se présente sous une apparence clinique tellement uniforme qu'elle a permis aux nosographes de la décrire comme une entité morbide autonome ; mais, même alors, que de nuances, que de variantes, que le clinicien exercé saura apercevoir et interpréter ! Chaque cas particulier a, dans le détail, sa caractéristique ; si la pneumonie est une au point de vue nosographique, dans la réalité concrète il n'est pas deux pneumoniques qui se ressemblent. Cependant, la pathologie distingue quelques formes qu'il nous faut décrire et qu'il est utile de connaître, parce qu'elles présentent une grande importance au point de vue du diagnostic et du pronostic de la maladie. La pneumonie peut être modifiée dans sa symptomatologie aussi bien que dans sa marche, et cela, soit par suite de la virulence du pneumocoque, soit par suite des conditions anatomiques que revêt la pneumopathie, soit encore, comme le fait justement remarquer Netter, par suite des conditions du terrain sur lequel elle évolue. Dans certains cas, enfin, des complications peuvent aboutir à créer des formes cliniques si particulières, tant leur symptomatologie propre peut prendre d'importance, que la pneumopathie risque de passer inaperçue.

Formes en rapport avec les qualités du pneumocoque. — Pneumonie adynamique, asthénique, maligne. — Ce qui domine dans ces formes, c'est la gravité de l'état général. Ces pneumonies surviennent quelquefois sous forme d'épidémies, mais on les observe

également à l'état sporadique. Elles frappent surtout les débilités, les miséreux, les fatigués, les surmenés.

Dès le début, les phénomènes généraux prédominent et font passer au second plan les symptômes locaux. Souvent il y a une véritable période prodromique pendant laquelle on observe du malaise général, de la courbature, quelquefois de la diarrhée. Le frisson, qui survient bientôt, est moins net que dans la pneumonie franche. Rapidement le malade tombe dans un abattement profond ; il est plongé dans la stupeur, et répond à peine aux questions ; l'œil est terne, la face pâle ou un peu cyanosée, la dyspnée très marquée ; la langue est sèche et rôtie, les narines sont pulvérulentes ; des fuliginosités recouvrent les dents et les gencives ; pendant la nuit, le malade a un peu de délire doux, tranquille ; les mains sont tremblantes et inhabiles. A l'examen de la poitrine, on trouve les signes d'une pneumonie dont l'étendue n'est le plus souvent pas en rapport avec la gravité de l'état général. La rate, le foie sont tuméfiés. Il y a quelquefois de la diarrhée fétide et des selles involontaires. La température est très élevée, le pouls rapide, irrégulier et inégal.

Bientôt le malade perd connaissance ; il a de la carphologie et finit par succomber dans l'hyperthermie ; d'autres fois, la peau, qui a perdu son élasticité, se couvre de sueurs froides, l'œil devient vitreux, la température s'abaisse et la mort survient dans le collapsus. N'étaient la toux, les crachats caractéristiques et les signes physiques, l'absence de taches rosées, on penserait plutôt à une fièvre typhoïde qu'à une pneumonie.

D'autres fois, ce sont les phénomènes ataxiques qui dominent ; à la place de la stupeur et du délire tranquille, on observe un délire violent d'actes et de gestes ; souvent il y a des périodes alternantes de stupeur et de délire constituant les formes ataxo-adynamiques ; c'est dans ces cas que le pneumocoque se trouve dans le sang et que le plus souvent on observe des localisations extrapulmonaires secondaires : endocardite, méningite, etc. : il s'agit alors vraiment de septicémie, c'est la pneumonie infectante de G. Sée.

Pneumonie bilieuse. — Ce mot, un peu suranné, ne signifie nullement qu'il y ait de l'ictère ; car celui-ci ne se rencontre guère dans la pneumonie bilieuse ; si on dit que la pneumonie est bilieuse, c'est parce qu'elle s'accompagne d'un état gastrique marqué. Aussi Galliard préfère-t-il le terme de pneumonie avec état gastrique. Stoll en a décrit une épidémie en 1777 ; de nos jours, on l'observe à l'état sporadique.

La pneumonie bilieuse est quelquefois précédée de phénomènes d'embarras gastrique : langue blanche ou sale, diarrhée, vomissements, douleurs épigastriques, fièvre. Le début n'est pas brusque. Il y a plusieurs petits frissonnements, puis les phénomènes gastriques s'accentuent d'ordinaire ; ils s'amendent rapidement sous l'influence

de la médication évacuante, comme l'avaient bien observé les anciens auteurs ; l'embarras gastrique guéri, la pneumonie continue son évolution.

Pneumonie abortive. — Elle s'observe surtout chez le vieillard (Charcot) et chez l'enfant ; c'est la synoque pneumonique de Marotte, la pneumonie éphémère de Wunderlich, la fébricule pneumonique de Bernheim.

La maladie débute absolument comme une pneumonie franche, avec son frisson, sa fièvre, etc., quand, vers le deuxième, troisième ou quatrième jour, la maladie tourne court, la chute thermique avec phénomènes critiques survient et la guérison est rapide. L'herpès s'observe souvent dans cette forme.

Pneumonies a reprises (Jaccoud). — Dans ces pneumonies, on observe plusieurs chutes de température avec phénomènes critiques. A chaque reprise, les signes fonctionnels reparaissent. Les signes physiques indiquent que la lésion a progressé pendant les périodes d'apyrexie. Finalement la chute définitive se produit, après sept à neuf jours, et après deux à trois reprises.

On peut observer aussi des cas où la fièvre prend le type rémittent.

Pneumonies a rechutes. — Ce sont des pneumonies où une ou plusieurs rechutes se produisent, alors que le malade semblait entré en convalescence. Chauffard vient d'en publier un bel exemple.

Variétés suivant les conditions anatomiques. — Pneumonie centrale. — Quand la lésion siège au centre du poumon, on voit survenir tous les signes fonctionnels et généraux de la pneumonie ; mais, malgré l'examen physique le plus soigné, les signes d'auscultation manquent. Les caractères des crachats, la présence de vésicules d'herpès pourront aider au diagnostic, qui sera confirmé par l'apparition des symptômes d'auscultation, quand la lésion, d'abord centrale, émergera à la surface du poumon.

Pneumonie du sommet. — La pneumonie, quand elle siège au sommet, présente des particularités dans ses symptômes et sa marche, en rapport avec sa localisation et avec les circonstances dans lesquelles elle survient d'ordinaire ; Saint-Ange a consacré sa thèse à cette étude (1878).

La pneumonie du sommet s'observe fréquemment aux deux âges extrêmes de la vie : chez l'enfant et chez le vieillard. On la constate également chez les débilités, les surmenés, les alcooliques.

Les symptômes généraux et fonctionnels différents sont commandés par le support. Chez l'enfant, on trouve les signes réactionnels violents, les convulsions, les symptômes pseudo-méningitiques, que nous décrirons à propos de la pneumonie de l'enfance. Chez le vieillard, on trouve l'absence de réaction générale et parfois les phénomènes apoplectiques et hémiplégiques. Enfin, chez l'adulte, tantôt on a affaire aux formes ataxo-adynamiques (Peter), tantôt aux

types cliniques spéciaux aux alcooliques. Somme toute, la localisation au sommet indique un terrain spécial; par ce fait, et non certes à cause du siège de la lésion, la maladie n'évolue pas régulièrement.

Les signes physiques sont peu marqués et lents à apparaître; en faisant tousser le malade, on constate seulement des râles crépitants en un point très restreint de la fosse sus-épineuse; le souffle est peu net. Il y a, en même temps, de la matité, du retentissement de la voix et de la toux, au-dessus de l'épine de l'omoplate. On ne constate, souvent, rien en avant.

La dyspnée est intense, l'expectoration est peu abondante. Chez l'adulte, la défervescence est souvent tardive et les rechutes sont plus fréquentes que dans les pneumonies siégeant en d'autres régions.

Le pronostic, bénin chez l'enfant, est au contraire grave chez le vieillard. Chez l'adulte, la localisation au sommet implique le plus souvent un pronostic réservé, parce qu'elle est l'indice d'une tare organique et d'une insuffisance réactionnelle défavorables à la guérison. La localisation au sommet rend le diagnostic avec la tuberculose souvent difficile chez l'adulte, quand la défervescence est lente et retardée, aussi bien que pendant la période de résolution. L'erreur pourrait s'appuyer dans certains cas sur le mauvais état général du sujet, sur la localisation des signes physiques au sommet, sur les caractères des crachats, qui sont quelquefois verdâtres et n'ont pas nettement le caractère pneumonique. La marche de la maladie, le mode de début, la recherche du bacille dans les produits expectorés feront faire le diagnostic. Dans la phtisie aiguë à forme pneumonique, les lésions ne siègent pas en général au sommet, mais à la base; la marche de la température, plus irrégulière dans la phtisie, les signes physiques, qui sont caractérisés par l'absence de murmure vésiculaire, permettront d'éviter la confusion. Cependant il est des cas fort embarrassants pour le clinicien, celui-ci, par exemple : une pneumonie du sommet a évolué de la façon classique; après la défervescence, qui a été plus ou moins nette, la fièvre reparaît ou continue, l'amaigrissement se prononce; le malade continue à tousser et à cracher, et, si l'on fait l'examen bactériologique des crachats, on constate la présence de pneumocoques, en même temps que de nombreux bacilles de Koch. Au bout d'un temps variable, des signes cavitaires apparaissent au sommet. On peut se demander si l'infection pneumococcique a ouvert la voie à la tuberculose, ou s'il s'agissait d'une infection mixte d'emblée?

Pneumonie migratrice. — Cette variété a été nommée à tort érysipélato-phlegmoneuse (Trousseau), érysipèle du poumon (Friedreich, Kussmaul), car elle n'est nullement de nature érysipélateuse, la streptococcie n'ayant rien à voir dans son affaire.

Elle est caractérisée par ce fait qu'il survient une rémission vers le cinquième jour, puis une exacerbation avec production d'un

nouveau foyer voisin ou éloigné du premier : le pronostic, très grave suivant Trousseau, est au contraire bénin pour Hamburger.

Pneumonie double. — La pneumonie double s'observe dans 6 p. 100 des cas, suivant Grisolle ; G. Sée la considère comme une variété de pneumonie migratrice frappant le poumon du côté opposé avant que le premier poumon soit guéri.

C'est tardivement que le poumon opposé est pris, aux environs du huitième jour en général. Cette nouvelle localisation se fait de façon insidieuse, en sorte qu'elle pourrait passer inaperçue, si l'on n'auscultait le malade avec soin. D'autre part, il faut éviter de prendre pour une nouvelle lésion pneumonique le retentissement du souffle tubaire dans le côté sain ; dans ce cas, le souffle est d'autant plus fort qu'on ausculte plus près de la colonne vertébrale. Une autre cause d'erreur réside dans ce fait que l'on constate du côté sain quelques petits râles de déplissement pulmonaire quand on fait tousser le malade : il faut éviter de les prendre pour des râles crépitants, indices d'un nouveau foyer ; la percussion résoudra la question : s'il y a de la matité, il existe un nouveau foyer. Le pronostic est d'une gravité extrême ; cependant la guérison est possible.

Pneumonie massive. — La pneumonie massive, décrite par Grancher, est caractérisée par l'obturation des bronches par des bouchons fibrineux.

Les deux ou trois premiers jours, il n'y a rien d'anormal ; puis la dyspnée devient extrême, l'anxiété respiratoire, l'orthopnée sont très marquées. En même temps, l'expectoration se supprime. A l'auscultation, il n'y a ni souffle, ni râles ; les vibrations sont abolies ; en un mot, on a, moins l'égophonie, tous les signes d'une pleurésie. Parfois, au bout d'un certain temps, le malade arrivera à expectorer les concrétions bronchiques, et les signes physiques reparaîtront avec l'expectoration.

Le diagnostic est des plus difficiles ; si l'on a assisté au début de la maladie, on pensera au développement d'une pleuro-pneumonie ; cependant il est rare qu'une pleurésie se produise aussi rapidement et masque en si peu de temps toute la lésion pneumonique ; d'autres fois, on pensera à une pleurésie, mais le début violent, brusque et rapide, de la maladie pourra faire soupçonner une pneumonie massive. Enfin, les résultats négatifs de la ponction exploratrice feront écarter le diagnostic de pleurésie. La marche rapide, l'état général plus grave d'emblée, l'absence de souffle permettront de distinguer la pneumonie massive d'une autre affection pseudo-pleurétique, la splénopneumonie.

Influence du terrain. — Age. — La pneumonie est une maladie qui d'ordinaire sollicite fortement les réactions individuelles du malade ; il en résulte que cette infection met singulièrement en lumière le tempérament du sujet atteint. Aussi la pneumonie de

l'enfance se présente-t-elle avec des phénomènes généraux et nerveux si intenses, et au contraire la pneumonie du vieillard est tellement remarquable par l'obscurité des manifestations morbides et la marche latente de la maladie, que nous devons décrire avec quelques détails chacune de ces deux formes.

Pneumonie de l'enfant. — La pneumonie évolue chez l'enfant de façon à peu près régulière; les crachats, en tant qu'expectoration seulement, font défaut, car, si celle-ci manque, c'est que l'enfant déglutit l'exsudat fibrineux dès qu'il arrive au pharynx. A cela ne se bornent pas les particularités de la pneumonie du jeune âge. D'abord il faut se garder, en effet, de prendre pour un souffle tubaire la respiration puérile et ne pas l'oublier d'autant que dans 60 p. 100 des cas la pneumonie siège au niveau du sommet, et plus souvent à droite qu'à gauche (Rilliet et Barthez).

Très fréquemment, la pneumonie prend la forme abortive, et, malgré les phénomènes généraux intenses qu'elle présente, elle tourne court vers le troisième, quatrième ou cinquième jour.

Aussi bien, la pneumonie revêt-elle souvent une expression symptomatique bien trompeuse. On observe alors des phénomènes nerveux d'une grande intensité, qui ont fait donner à ces formes le nom de pneumonies cérébrales (Rilliet et Barthez, Roger), les troubles respiratoires le cédant singulièrement comme intensité aux phénomènes nerveux. Ceux-ci se présentent d'ordinaire sous la forme éclamptique ou sous la forme méningée.

La variété éclamptique, la plus fréquente, est surtout commune chez les tout jeunes enfants. Tout d'abord, le frisson est remplacé par des convulsions; c'est là un phénomène commun chez les jeunes enfants. Mais, dans la forme convulsive, les mouvements éclamptiques reparaissent les jours suivants; parfois même, ils manquent au début, pour ne se montrer que vers le quatrième jour. Quand la maladie guérit, la défervescence se fait comme dans les cas ordinaires. On conçoit que la présence de ces convulsions puisse causer des erreurs de diagnostic et faire passer à côté d'une pneumonie, si on n'a pas la grande habitude de la clinique des premiers âges.

Bien plus dramatique encore est le tableau de la forme méningée. Elle s'observe surtout chez les enfants de deux à six ans; elle est plus rare que la précédente. Le tableau clinique est, à peu de chose près, celui de la méningite tuberculeuse. Il y a de la céphalalgie, du délire, des vomissements, de la constipation. L'erreur est d'autant plus facile que ces symptômes peuvent se montrer en même temps que la fièvre s'installe et avant l'apparition des signes physiques. Cependant certains indices peuvent mettre sur la voie; c'est la brusquerie du début et l'élévation marquée de la température, l'accélération de la respiration, qui attirent l'attention du côté du thorax. L'absence de raideur de la nuque, de strabisme, permettra d'écarter le

diagnostic de méningite aiguë non tuberculeuse. L'apparition des signes physiques viendra rapidement donner l'explication des phénomènes observés.

Parfois s'observent des rash pneumoniques (Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt, Macé), qui pourraient en imposer pour une scarlatine (rash scarlatiniforme) ou pour une rougeole (rash rubéoliforme). Ils peuvent se montrer dès le début de la pneumonie, ou tardivement; ils sont fugaces, non suivis de desquamation, sans valeur pronostique (Comby). L'examen de la poitrine, ici encore, fera cesser l'hésitation diagnostique.

Pneumonie du vieillard. — Si l'on peut observer, chez le vieillard, des pneumonies franches avec leur marche régulièrement cyclique, leur défervescence ordinaire, il n'en est pas ainsi d'ordinaire ; la pneumonie du vieillard est le plus souvent latente ou larvée.

Pendant quelques jours, un vieillard présente un léger malaise, perd l'appétit, se sent mal en train; puis il tombe dans le collapsus et meurt. A l'autopsie, on est surpris de trouver une hépatisation grise de tout un lobe. Et cependant, si on avait examiné le malade avec soin, il y a certains signes qui auraient pu mettre sur la voie du diagnostic : c'est tout d'abord la sécheresse de la langue; la langue est rugueuse, dure, racornie, sèche comme du bois, rouge, avec quelques croûtes brunâtres; ce symptôme est de première valeur et l'on peut presque poser en principe qu'un vieillard, qui est souffrant et dont la langue est sèche, est atteint de pneumonie, à moins que ce ne soit d'insuffisance urinaire.

La température est souvent élevée; mais, si on a prend dans l'aisselle, elle se montre normale, alors que la température rectale marque 40° et plus (Charcot). L'auscultation ne donne pas toujours des renseignements bien nets; les signes sont peu marqués; le souffle tubaire peut manquer, les râles crépitants sont fugaces et ne s'entendent qu'à l'occasion de fortes inspirations ou d'efforts de toux; et encore ne les perçoit-on que dans une région fort restreinte.

Parfois la symptomatologie est absolument nulle. Hourman et Dechambre relatent l'histoire de ces vieilles femmes de la Salpêtrière qui meurent subitement sans avoir rien présenté d'anormal; elles vaquaient à leurs occupations ordinaires, ne se plaignant de rien; une mort subite les surprend en bonne santé apparente; on trouve à l'autopsie tout un poumon transformé en un bloc d'hépatisation grise.

Dans d'autres cas, la pneumonie des vieillards prend la forme apoplectique (Charcot, Vulpian, Lépine). Tantôt l'ictus marque le début de la maladie; tantôt il survient plus tardivement. Le malade présente une attaque, avec ou sans hémiplégie; bientôt la mort survient dans le coma, sans que le patient ait repris connaissance; ou bien le malade se réveille pour retomber dans un état comateux qui le mène à l'issue fatale. A l'autopsie, on constate une pneumonie grise.

Intoxications. — L'intoxication alcoolique imprime une gravité exceptionnelle et des caractères cliniques particuliers à la pneumonie; il en est de même de certaines auto-intoxications ou certaines adultérations de la crase sanguine (albuminurie, diabète) modifiant profondément la nutrition de l'individu; partant, on peut prévoir que la pneumonie évoluera de façon spéciale chez les malades dont les humeurs sont viciées.

Pneumonie des buveurs. — Tout d'abord, on sait la pneumonie particulièrement grave chez les alcooliques. La mortalité est de 55 p. 100 (statistique de Bâle).

Parmi les auteurs qui ont étudié la pneumonie des buveurs, il faut signaler Magnus Huss. Elle débute en général brusquement, par un frisson intense et violent; la température s'élève aussitôt et le délire s'installe. C'est d'abord une loquacité, une agitation perpétuelles; le malade ne répond déjà plus aux questions et ne reconnaît plus les personnes qui sont autour de son lit. Peu à peu, le pneumopathique présente le tableau du delirium tremens; il a des hallucinations terrifiantes et menaçantes, du délire professionnel avec tremblement des mains; la parole est incohérente, entrecoupée, sans suite. A ce moment, l'aspect du pneumonique est bien caractéristique; il est dans une agitation continuelle, pousse des cris, prononce quelquefois des mots ayant rapport à son métier; on n'arrive qu'à grand'peine à le maintenir couché; il s'assied dans son lit ou cherche à se lever. La face est rouge, congestionnée, les narines sont pulvérulentes; souvent s'observe de l'ictère ou un peu de subictère conjonctival. La langue est sèche et rôtie. En même temps, la dyspnée disparaît; le malade tousse peu et quelquefois ne crache pas. La température est très élevée, dépasse 40° (Jurgensen a constaté 42° chez un malade); puis, vers le troisième, le cinquième jour, le malade tombe dans l'adynamie, il est inerte; le pouls devient irrégulier et inégal; quelquefois l'intelligence revient peu à peu, mais le malade n'en tombe pas moins dans le coma final.

D'autres malades ne présentent pas le délire aigu, mais tombent rapidement dans un état d'abattement profond et de collapsus rapide.

Parfois la pneumonie est restée latente; le malade continue à vaquer à ses occupations; il montre même une activité immodérée, brouillonne; puis, brusquement, il est obligé de prendre le lit, parce qu'il se sent mal à l'aise; aussitôt, le délire s'installe et le malade meurt en quelques heures; à l'autopsie, on trouve une pneumonie suppurée.

Comme nous l'avons dit déjà, la pneumonie des buveurs siège fréquemment au sommet; elle s'accompagne souvent aussi de localisations extrapulmonaires du pneumocoque, notamment de méningite; on sait que le pronostic est d'une gravité extrême.

Le diagnostic se fait facilement, à condition d'ausculter le malade;

on évitera, de la sorte, de croire à un delirium tremens, alors qu'on a affaire à une pneumonie avec délire; erreur d'autant plus facile que les signes fonctionnels, dyspnée, crachats, et même toux, font défaut. Nous rappellerons bientôt qu'il importe de ne pas supprimer l'alcool à ces malades, et de leur continuer une grande quantité de rhum, tant qu'ils ne sont pas guéris.

Tares diathésiques et organiques. — Pneumonie des diabétiques. — La pneumonie est un accident assez fréquent au cours du diabète. Sa marche est souvent foudroyante (Bouchardat), la mort survient en vingt-quatre ou quarante-huit heures et l'on peut, à l'autopsie, trouver de l'hépatisation grise de tout un lobe.

Parfois, cependant, la pneumonie peut présenter une marche normale chez les diabétiques et guérir au bout du temps ordinaire.

Pneumonie chez les néphrétiques. — Bright et Gregory, Rayer, signalent la pneumonie chez un douzième environ des néphrétiques. Elle est le plus souvent latente et mortelle, se terminant par suppuration ou même par gangrène (Mac Dowell). On l'observe plus souvent dans les cas de gros rein blanc.

Pneumonie chez les hépatiques. — La pneumonie peut évoluer de façon normale chez des malades atteints de maladies du foie ; pourtant on observe souvent de l'ictère avec pigments. Dans la plupart des cas, la défervescence se fait lentement, le malade présentant des recrudescences de fièvre pendant la convalescence, se rétablissant moins vite et restant longtemps sans appétit et sans force.

Mêmes choses s'observent chez les malades atteints de cirrhose atrophique ; des phénomènes ataxo-adynamiques graves et la mort peuvent survenir du troisième au sixième jour, et la pneumonie arriver très vite à la phase d'hépatisation grise.

Pneumonie des goutteux. — La pneumonie peut évoluer chez les goutteux à la façon d'une pneumonie ordinaire ; mais il peut aussi y avoir influence réciproque de la goutte sur la pneumopathie. Tantôt celle-ci réveille un accès de goutte ; d'autres fois, survenant au cours d'une attaque, elle l'arrête. Parfois la pneumonie peut empêcher l'accès de se produire ; le diagnostic de la pneumonie est facile dans tous ces cas.

Pneumonie des cachectiques. — Chez les cachectiques, cancéreux et autres, la pneumonie est particulièrement latente. Il n'y a ni fièvre ni point de côté ; les crachats mêmes peuvent manquer, et le malade pourtant succombe rapidement.

Chez les aliénés, les paralytiques généraux, la pneumonie présente également une évolution latente.

Pneumonie des cardiaques. — Chez un cardiaque dont la lésion est bien compensée, la pneumonie peut évoluer de façon normale ; cependant l'asthénie cardiaque est toujours à craindre.

Quand la pneumonie survient chez un cardiaque asystolique, on

voit d'ordinaire survenir des crachats sanglants en même temps que des foyers de râles crépitants ; la température est peu élevée, si bien que le diagnostic avec l'apoplexie pulmonaire est fort difficile.

Maladies infectieuses. — La pneumonie peut survenir au cours d'autres infections et les compliquer ; de ce fait, elle se présente avec une allure spéciale.

Pneumonie dans la fièvre typhoïde. — La pneumonie peut apparaître aux différentes périodes de la fièvre typhoïde. La dothiénentérie peut débuter par une pneumonie. Ces pneumotyphoïdes ont été décrites pour la première fois par Dietl, puis par Kremer et par Gerhardt. Elles évoluent normalement; mais vers le septième ou neuvième jour, au moment de la défervescence, on voit les symptômes abdominaux s'installer et la fièvre typhoïde évoluer de la façon ordinaire. Il semble bien, d'après les travaux récents, que les infections pneumonique et typhique marchent simultanément, mais la pneumonie, guérissant plus vite, laisse le champ libre à la maladie typhique, qu'elle masquait au début.

D'autres fois, la pneumonie survient à la fin du premier septénaire ou au début du second (Stokes). Mais quand la pneumonie guérit, on peut voir la fièvre typhoïde tourner court et le malade entrer en convalescence.

Dans d'autres cas, la pneumonie de la période d'état ou de la convalescence s'accompagne de phénomènes ataxo-adynamiques et entraînent la mort du malade.

Pneumonie grippale. — La pneumonie grippale a été étudiée surtout par Nonat, autrefois, et par Ménétrier récemment. On en a observé de nombreux exemples dans les dernieres épidémies.

Remarque importante, que nous avons pu faire les uns et les autres ces années dernières : pendant les épidémies de grippe, les pneumonies lobaires primitives sont toujours plus nombreuses et plus graves ; leur intensité est plus grande, les localisations extrapulmonaires sont plus fréquentes.

D'ordinaire, c'est la pneumonie qui vient compliquer la grippe, plutôt que la grippe qui vient s'installer au chevet du pneumonique ; le malade a déjà présenté quelques manifestations grippales : état gastrique avec langue blanche, céphalalgie très violente, bronchite, etc., quand survient la pneumonie. Celle-ci ne s'installe pas franchement ; son début est assez lent ; la fièvre, la marche de la maladie n'ont pas la régularité cyclique que l'on observe dans les autres cas ; l'asthénie est profonde, les crachats pneumoniques nagent au milieu d'une expectoration catarrhale, le pouls est inégal et irrégulier et le malade finit souvent par succomber par insuffisance cardiaque. Quand la guérison survient, il n'y a pas de défervescence brusque, mais une descente irrégulière avec, de temps en temps, de nouvelles poussées de fièvre. La convalescence est extrê-

mement lente et, pendant fort longtemps, le malade reste profondément las et asthénique.

Pneumonie dans l'érysipèle. — La pneumonie survenant au cours de l'érysipèle est grave. Ces infections pneumococciques secondaires constituent la cause principale de la mort dans l'érysipèle chez les sujets jeunes (Roger); on observe fréquemment dans ce cas des localisations extrapulmonaires du pneumocoque (Roger).

Pneumonie rhumatismale. — La pneumonie survient rarement dans le cours de la fièvre rhumatismale polyarticulaire.

Tantôt elle semble évoluer indépendamment des phénomènes articulaires ; d'autres fois, l'affection pulmonaire coïncide avec la disparition subite des accidents articulaires. Il s'agit, dans ces cas, de pneumonie légitime à pneumocoques.

Dans d'autres cas, on observe dans les poumons des foyers de fluxion, mobiles, fugaces, alternant avec les localisations articulaires ; il est probable qu'il se produit alors des altérations vraiment rhumatismales, dues au germe de cette maladie.

Pneumonie chez les tuberculeux. — Quand la tuberculose est peu avancée, la pneumonie peut évoluer de façon régulière, et cela sans mal influencer l'affection bacillaire; mais quand les lésions sont étendues, la dyspnée est intense et le malade succombe rapidement à des phénomènes asphyxiques.

Pneumonie des paludéens. — Chez les paludéens, la pneumonie est fréquente (Kelsch et Kiener). Souvent la marche est nettement rémittente avec aggravation des phénomènes généraux et locaux aux moments qui répondent aux accès. Ce sont cependant de vraies pneumonies à pneumocoques, ainsi que le démontrent les examens des crachats (Massalongo) et du suc pulmonaire (Marchiafava et Guarneri). Cette pneumonie est souvent mortelle et s'accompagne fréquemment de localisations extrapulmonaires.

Il faut distinguer ces pneumonies chez les paludéens, de la fièvre accompagnée pneumonique, pernicieuse pneumonique de Morton, où les symptômes pulmonaires disparaissent entre les accès; cette dernière n'est pas de nature pneumococcique, mais elle est nettement causée par l'infection malarique.

Formes dues à des complications. — Pleuro-pneumonie. — La plus commune de ces formes est la *pleuro-pneumonie*. Elle est de règle dans les pneumonies infectantes, mais elle survient aussi dans les formes ordinaires; on l'observe dans 12 à 15 p. 100 des cas. Elle accompagne souvent les pneumonies de la base, quoique pourtant on la puisse voir dans la pneumonie du sommet.

Dans ce dernier cas, on constate au sommet les symptômes de pneumonie et à la base ceux de l'épanchement. Quand les deux lésions sont superposées, les signes physiques sont modifiés : la matité et la résistance au doigt sont augmentées, les vibrations sont

diminuées; le souffle, les râles crépitants sont assourdis et éloignés de l'oreille. Rarement les deux lésions sont exactement superposées; fort souvent la pneumonie déborde en haut la pleurésie; alors, au-dessus de la zone où l'on constate les symptômes précédents, on trouve une région où les vibrations sont augmentées, où il y a du souffle tubaire et des râles crépitants, symptôme très important pour le diagnostic; les organes voisins sont déplacés : le cœur est porté à droite et l'espace de Traube est mat quand la pleurésie siège à gauche; le foie est abaissé quand elle est à droite.

La quantité de liquide est très variable suivant les cas. Parfois la pneumonie est peu étendue en même temps que l'épanchement est abondant; alors la pleurésie domine la scène (pneumo-pleurésie); cette dernière peut même paraître primitive, la pneumonie ayant passé inaperçue.

Quoi qu'il en soit, la défervescence est retardée ou se fait mal le plus souvent, et les signes de pleurésie persistent plus ou moins après la guérison de la lésion pulmonaire. L'épanchement peut être et rester sérieux, se résorber au bout d'un temps variable ou persister et nécessiter une ponction; il peut être d'emblée purulent ou le devenir et s'éliminer par vomique ou guérir après la ponction ou l'opération de l'empyème. Le pus retiré par ponction exploratrice ou curative est vert-pistache, épais; il contient des pneumocoques.

Le pronostic de la pneumonie ne subit pas une grande aggravation du fait de la pleurésie; la guérison n'en est en général que retardée.

Pneumonie avec bronchite. — Dans la pneumonie avec bronchite, on trouve dans la poitrine des râles sibilants et ronflants en même temps que les signes du foyer pneumonique. L'expectoration est modifiée également. Les crachats sont abondants, souvent muqueux, et c'est au milieu de cette masse de liquide que l'on aperçoit quelques parcelles rouillées, parfois collées au vase.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la pneumonie est, suivant les cas, ou très facile ou très difficile. Quand tous les signes sont réunis, le faciès (qui est celui d'un malade fébricitant, en proie à la douleur et aux difficultés de respirer, avec pommette rouge et pupille dilatée), les symptômes fonctionnels et physiques, apposent pour ainsi dire l'étiquette pneumonie sur le malade. Parfois, l'apparition d'un signe met sur la voie et fixe un diagnostic jusque-là hésitant : c'est, par exemple, l'expulsion d'un crachat caractéristique, l'éruption d'herpès labial, ou encore la constatation de râles crépitants (indiquant qu'une pneumonie jusque-là centrale arrive à la surface du poumon), qui attirent l'attention du médecin. Parfois, comme on a pu s'en rendre compte en étudiant les formes de la maladie, la pneumonie s'éloigne beaucoup du type classique, du type thoracique, si on peut ainsi dire, et il devient alors fort délicat de la reconnaître. En pratique, on

verra, dans cet ordre d'idées, surgir de fréquentes difficultés où la sagacité, le sens clinique du médecin trouveront occasions de s'exercer.

De ce que le faciès du malade, dyspnéique avec la pommette rouge, les vésicules d'herpès, etc., fasse penser d'emblée à une pneumonie, la première impression n'en doit pas moins être contrôlée par un examen détaillé du malade et par l'appréciation de chacun des signes recueillis. Tel malade atteint d'une simple fièvre herpétique pourra ressembler à un pneumonique; tel autre qui n'aura nullement le faciès pneumonique sera cependant atteint de pathie pulmonaire. L'abattement, la prostration que l'on observe, dès le début, dans certaines formes graves pourraient faire penser à une fièvre typhoïde; la constatation des signes physiques évitant l'erreur fera penser à la possibilité d'une pneumotyphoïde; seuls le séro-diagnostic et l'évolution ultérieure fixeront la question. Les convulsions ou les phénomènes méningitiques chez l'enfant; l'absence de symptômes, hormis la sécheresse de la langue, chez le vieillard; les accès de *delirium tremens* dominant la scène clinique chez l'alcoolique, tout cela constitue, suivant les circonstances, ou des difficultés, ou, au contraire, des indices pour dépister la maladie.

Le mode de début brusque a une grande valeur : il permet, d'ores et déjà, de restreindre pour ainsi dire le nombre des diagnostics possibles : angine aiguë, fièvre herpétique, scarlatine, érysipèle, fièvre palustre, telles sont les maladies dont le début peut être aussi brusque que celui de la pneumonie. Pour important que soit le mode de début, il ne saurait prétendre à d'autre valeur que celle d'être un signe indicateur. Outre qu'il est des cas dans lesquels on n'a aucun renseignement sur le début de la maladie, il faut encore compter avec les formes latentes, avec celles où la maladie s'est installée d'une façon insidieuse.

L'expectoration, avec ses caractères si particuliers, devient un signe presque pathognomonique; l'apparition d'un seul crachat rouillé, jaune-abricot ou safran, sucre d'orge, verdâtre, aéré, visqueux, adhérent au vase, peut suffire. Mais, comme nous l'avons vu, chez les enfants, les alcooliques, et dans la pneumonie massive, ces crachats peuvent manquer, ou bien encore présenter des caractères anomaux : ils sont parfois difficiles à reconnaître au milieu des mucosités briquetées expectorées par les sujets atteints en même temps de bronchite; d'autre part, on a pu prendre pour des crachats pneumoniques certains exsudats qui viennent du nez, d'autant qu'eux aussi peuvent adhérer au vase; pourtant ces exsudats sont gris noirâtre et opaques, nullement aérés, et le malade les rend après avoir reniflé. Le point de côté pourrait faire penser à une pleurodynie ou à une pleurésie diaphragmatique : la fièvre et les renseignements fournis par l'auscultation, la palpation et la percussion permettront d'éviter

l'erreur : la seconde hypothèse sera facilement écartée à l'examen physique.

Il n'est pas jusqu'à la marche de la fièvre, si caractéristique dans la pneumonie franche aiguë, qui ne puisse, par ses anomalies, devenir le point de départ d'erreurs. Elle devient une difficulté quand elle prend le type intermittent chez les paludéens, quand la défervescence se fait par lysis, etc. La constatation des signes physiques viendra préciser et confirmer le diagnostic.

S'il est facile de reconnaître une pneumonie quand les signes physiques sont nets et s'entendent dans une grande étendue, on n'ignore pas qu'il s'en faut que la pneumonie soit toujours et facilement perceptible à l'oreille. Parfois les signes physiques n'existent que dans une région où ils échapperaient facilement, si on ne pratiquait l'examen complet et minutieux du malade, jusque dans le creux de l'aisselle, par exemple. D'autres fois, les signes physiques sont fugaces et difficiles à percevoir; on constate seulement en faisant tousser le malade quelques râles crépitants qui éclatent sous l'oreille; cette difficulté se rencontre souvent chez les vieillards et dans les pneumonies du sommet. Nous avons indiqué aussi qu'on doit se garder de prendre pour un souffle tubaire, surtout à droite, la respiration rude, normale, de l'enfant.

Il s'en faut que toutes difficultés soient écartées parce qu'on a su reconnaître que le malade souffrait d'une pathie pulmonaire. Il s'agit de ne pas confondre la pneumonie avec celles des affections qui, par certains signes, peuvent lui ressembler, notamment avec la pleurésie ; dans ce cas, symptômes physiques et fonctionnels sont différents. Il n'y a ni le grand frisson, ni la fièvre élevée, ni les crachats qui, par leur réunion, constituent le syndrome quasi caractéristique de la pneumonie régulière. Quelques frissonnements, une toux sèche, un point de côté moins intense, une fièvre moins élevée et à oscillations, voilà ce qu'on observe dans la pleurésie séro-fibrineuse aiguë. On se gardera de prendre pour la crépitation fine, sèche, égale, nombreuse de la pneumonie, les frottements et frottements-râles du début de la pleurite. Bientôt, du reste, les signes physiques s'installent au complet, y compris la matité constatée dans les deux cas; mais dans la pneumonie on trouve : vibrations augmentées, souffle tubaire, râles crépitants, bronchophonie ; dans la pleurésie : matité plus grande (*tanquam percussi femoris*), vibrations abolies, souffle aigu et lointain expiratoire, ou silence respiratoire, égophonie et pectoriloquie aphone, déplacement des organes voisins. Le diagnostic est cependant moins aisé quand il y a, en même temps que la pleurésie, un certain degré de congestion pulmonaire, quand le poumon plonge. Alors il y a de la matité, du souffle plutôt bronchique que tubaire, avec quelques râles sous-crépitants fins, inégaux, irréguliers ; les vibrations sont peu diminuées ; il y a de la broncho-égophonie. Mais ce souffle n'a pas le

timbre métallique du souffle tubaire, il a son maximum d'intensité à la racine des bronches ; les râles s'entendent aux deux temps de la respiration ; enfin il n'y a pas de crachats rouillés, mais une expectoration gommeuse, tout au plus briquetée, de congestion pulmonaire, et les signes fonctionnels, aussi bien que les phénomènes généraux, sont différents.

La congestion hypostatique des cardiaques, des typhiques, des cachectiques, des vieillards, se reconnaît par son siège aux bases ; il y a du souffle et des râles sous-crépitants ; les phénomènes généraux de la pneumonie n'existent pas ; pourtant il ne faudrait pas trop s'attacher à ce dernier caractère, qui n'a pas grande valeur, puisque les troubles fonctionnels manquent souvent dans la pneumonie des cachectiques, sujets à l'hypostase, et dont toutes les réactions s'atténuent, aussi bien les réactions générales que les locales.

Nous avons montré que, chez les cardiaques asystoliques, il n'est pas toujours facile de distinguer une pneumonie d'un infarctus hémoptoïque, quoique pourtant l'aspect, la consistance, la couleur de l'expectoration et, au besoin, l'examen bactérioscopique puissent venir en aide au diagnostic.

Nombreuses sont donc les difficultés cliniques ; puisque la maladie peut se présenter sous une forme irrégulière, puisqu'elle peut être masquée par des complications. Nous avons longuement insisté sur ces particularités. Rarement on porte le diagnostic pneumonie en l'absence de cette maladie, prenant, par exemple, pour un souffle tubaire la respiration puérile d'un enfant fébricitant, ou encore croyant à une pneumonie chez un malade atteint de grippe et qui présente à une base des traces de pleurésie ancienne (matité, frottements-râles). C'est l'erreur inverse que commet plutôt le médecin, passant à côté d'une pneumonie ; pensant, par exemple, tout à fait au début, avant l'apparition des signes physiques, chez l'enfant, à une fièvre éruptive ou à une méningite ; pensant encore chez le vieillard à une hémorragie cérébrale, à du ramollissement, ou à de l'urémie comateuse. C'est qu'alors le médecin oublie les notions de la pathologie générale qui lui enseigne combien, à propos d'inflammations localisées, sont, chez l'enfant, violentes, diffuses, multiples et lointaines les réactions générales ; combien, au contraire, chez le vieillard, sont atones les ressentiments des viscères et de l'organisme mis à mal par les maladies infectieuses. Ces notions toujours présentes à l'esprit du praticien lui éviteront de passer, chez l'enfant, à côté des pneumonies *cérébrales* ; chez le vieillard, à côté de la pathie pulmonaire latente, dont l'existence menace, pour un œil non prévenu, de n'être reconnue qu'au moment même où le vieillard s'éteint plutôt qu'il ne meurt, après un état fébrile peu intense, non accompagné de douleur thoracique ou d'expectoration, mais asthé-

nique, que dénoncent l'abattement, l'anorexie, le subdélire autant que la sécheresse de la langue.

Après l'apparition des signes physiques, qui démontrent qu'en dépit de l'appareil symptomatique cérébro-spinal il s'agit d'une pathie pulmonaire, on pourrait, chez l'enfant, porter le diagnostic broncho-pneumonie; dans les deux cas, il y a de la dyspnée, de la fièvre, du souffle et des râles fins; mais dans la broncho-pneumonie l'évolution de la maladie est toute différente; elle se fait par foyers successifs, elle est irrégulière; de plus, le souffle est moins net, les râles sont sous-crépitants et non crépitants. Mais c'est surtout dans la forme pseudo-lobaire des broncho-pneumonies que le diagnostic peut être difficile à tout âge. Les signes physiques sont semblables dans les deux cas : cependant, tandis qu'on ne trouve pas le râle crépitant typique dans la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, le souffle y est plus doux que dans la pneumonie; on constate des râles ronflants, sibilants, sous-crépitants dans le reste de la poitrine; la dyspnée est plus intense, le début n'est pas brusque; enfin, il n'y a ni rougeur des pommettes, ni herpès labial; les crachats sont mousseux, muco-purulents, et non rouillés, visqueux, etc., comme dans la pneumonie. Les mêmes caractères serviront à distinguer, chez l'adulte, une pneumonie avec bronchite d'une broncho-pneumonie; la fixité du foyer pneumonique doit être opposée à la variabilité et à la mobilité de la lésion broncho-pulmonaire. Nous avons vu qu'une pleurésie abondante peut cacher la pneumonie (pleuro-pneumonie et pneumo-pleurésie), et que, si on n'y prêtait pas attention, on pourrait porter le diagnostic de tuberculose, alors qu'il s'agit d'une pneumonie du sommet, avec skodisme; qu'on pourrait encore penser à une pleurésie ou à une spléno-pneumonie dans les cas de pneumonie massive.

Les efforts du diagnostic doivent en outre tendre à fixer le médecin sur le degré de la pneumonie, chose assez facile (quand pourtant il ne s'agit, ni de pneumonie centrale, ni de pneumonie massive) quand on se propose, à l'aide du râle crépitant, de reconnaître le premier degré de la maladie; mais chose presque impossible dès qu'on veut distinguer l'un de l'autre le deuxième du troisième degré. Pour ce qui est de la respiration soufflante, elle appartient aux deux périodes d'hépatisation. Pourtant, l'apparition de râles sous-crépitants gros et de craquements humides, mélangés au souffle bronchique, chez un malade qui s'affaiblit, dont l'état général s'aggrave, dont la langue se sèche, dont les crachats prennent la couleur jus de pruneaux, doit singulièrement faire craindre l'hépatisation grise.

La *bactérioscopie* détient une grande place dans le diagnostic de la pneumococcie pulmonaire : elle peut éclairer ou contrôler un diagnostic demeuré insuffisant ou incertain en dépit des moyens d'investigation fournis par l'analyse des phénomènes généraux et locaux.

On conçoit qu'en pareil cas la ponction capillaire au niveau du

foyer crépitant, et la mise en culture de la goutte de sérosité ou de sang ainsi aspirée, ne constituent pas un procédé pratique ; on conçoit que la culture du sang, prélevé au niveau d'une veine du bras, dans les cas où l'on soupçonne chez le pneumonique un envahissement septicémique, se trouve être également une méthode d'exception. Par contre, deux procédés de laboratoire, procédés pratiques, procédés de clinique courante, demeurent acquis au diagnostic de certitude de la pneumococcie : l'analyse des crachats étudiés bactérioscopiquement et expérimentalement ; l'analyse du sérum (sérodiagnostic).

Pour obtenir de la bactérioscopie des renseignements précieux en matière de crachats pneumoniques, il suffit d'étaler sur une lamelle une parcelle glutineuse, de la fixer, une fois sèche, par l'action de la chaleur, et de la colorer avec une solution phéniquée de bleu de méthylène, qui, si elle est laissée longtemps en contact avec la préparation, colore à la fois microbes et capsules. La présence de diplocoques à grains ovoïdes, effilés à une extrémité, à capsule teintée en mauve, doit faire penser au pneumocoque. Le doute n'est plus permis si le microbe reste coloré après la réaction de Gram, ce qui le distingue du pneumobacille de Friedlaender.

Pour que cet examen ait sa valeur sémiotique, il faut que le pneumocoque fourmille littéralement dans les crachats. Si ceux-ci, au lieu d'être fibrineux, sont franchement purulents, on peut observer la disposition en chaînettes, généralement courtes, bien encapsulées, presque toujours faciles à différencier du streptocoque par le seul aspect morphologique.

Les effets pathogènes des crachats sur la souris feront cesser toute hésitation. Pendant toute la période d'état de la pneumonie, l'expectoration se montrant très virulente, l'animal inoculé meurt en moins de trente-six heures ; plus tard, après la défervescence, étant au contraire d'une innocuité remarquable (au moins pendant quelque temps), les crachats ne sont plus ou sont à peine pathogènes pour la souris, qui, de toute façon, met un temps beaucoup plus long à succomber. En cas de doute, l'autopsie de la souris s'impose : le pneumocoque, si c'est lui qui a causé la mort de l'animal, devant se montrer, avec sa capsule, dans le sang et les organes. Ne jamais oublier, avant de décider d'après l'examen bactérioscopique de crachats expectorés par des malades pulmonaires, que notre salive normale (sans qu'il soit nécessaire qu'il vienne s'y mêler des pneumocoques ayant cultivé dans les alvéoles pulmonaires) est susceptible de tuer la souris dans un cinquième des cas (Netter). C'est là une cause d'erreur dans laquelle le médecin ne doit pas tomber et que, du reste, il peut éviter, s'il sait que la mort de la souris est plus tardive alors, que s'il s'agit d'une pneumopathie en évolution. Pour instructive que soit la bactérioscopie en matière de diagnostic de

pneumonie, on conçoit que ses indications aient besoin d'être interprétées, puisque chacun d'entre nous pourrait, au cours d'une pathie pulmonaire, expectorer des crachats qui, en traversant les voies pharyngo-buccales, se seraient imprégnés de pneumocoques. Pour importants que soient les renseignements diagnostiques fournis par la bactérioscopie, il en est d'eux comme de l'auscultation et de la percussion : il faut savoir saisir leur signification. C'est le cas de répéter qu'en matière de pneumonie, comme en matière d'autres maladies infectieuses, la bactérioscopie, pour éclairer le diagnostic, n'a pas la prétention de toujours donner par elle-même, et à elle seule, la solution dernière.

Chez les pneumoniques, l'examen des crachats n'en reste pas moins d'importance capitale, puisque les renseignements bactérioscopiques, ajoutés à la discussion des symptômes généraux et locaux, permettent, dans les cas difficiles, de changer l'hésitation en certitude.

On aurait tort, du reste, de vouloir, en clinique, réserver l'examen des crachats pour ceux-là seuls des pneumoniques dont la symptomatologie latente ou fruste fixe insuffisamment le diagnostic. Sans compter les éclaircissements fournis par l'examen des crachats sur la période de la pneumonie (hépatisation rouge ou grise), la bactérioscopie renseignera encore sur l'existence possible d'associations microbiennes, sur la présence de bacilles de Koch, de bacilles de Friedlaender, de streptocoques, de staphylocoques, toutes constatations qui importent autant au pronostic qu'au diagnostic.

C'est encore la bactérioscopie qui peut permettre, au cours ou au début d'une endémie, de diagnostiquer la nature pesteuse d'une pneumopathie, par la constatation dans les crachats du bacille de Yersin. On sait bien aujourd'hui (1), en effet, qu'il existe une forme pneumonique primitive de la peste (Childe), sans bubons, forme dont la clinique est impuissante à affirmer la spécificité, si elle n'est aidée par le microscope. Le grand frisson initial, les crachats rouillés, jus de pruneaux, peuvent être communs aux deux pneumopathies, pesteuse et pneumococcique. L'absence de souffle tubaire, la constatation de râles crépitants peuvent déjà faire présager qu'on se trouve en présence d'une congestion pulmonaire ou d'une broncho-pneumonie plutôt que d'une hépatisation fibrineuse pneumococcique, mais la bactérioscopie seule apportera des arguments décisifs : elle révélera la présence, dans les crachats, d'un bacille trapu, à extrémités plus colorées que le centre ; microbe ne restant pas coloré après la réaction de Gram, donnant en bouillon une culture floconneuse et présentant une action pathogène très rapide sur les rats et les cobayes.

Le cas mortel de Muller (2), les observations recueillies tout récem-

(1) Batzaroff, La pneumonie pesteuse expérimentale (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1899, n° 5, p. 385).

(2) L. Landouzy, La peste à Vienne (*La Presse médicale*, 29 oct. 1898).

ment à Oporto (1) justifient la mention que nous avons cru devoir faire ici des déterminations pesteuses pulmonaires autant que des éléments diagnostiques à l'aide desquels on saura dépister la peste en dehors de ses manifestations buboniques.

La bactérioscopie n'est pas la seule méthode dont puisse se servir le médecin au lit de malades dont la pneumonie n'évolue point régulièrement, ou bien manque de tout un cortège symptomatique se réclamant soit de l'auscultation, soit de la bactérioscopie. C'est à pareils pneumoniques, atteints de pneumonie centrale ou de pneumonie massive, n'expectorant pas, témoignant de leur maladie par l'intensité des troubles généraux beaucoup plus que par des signes thoraciques, c'est à pareils malades que l'on donne le bénéfice du *séro-diagnostic*. Ce procédé, pour n'avoir point, en matière de pneumonie, la valeur pratique qu'a prise la méthode de Widal en matière de fièvre typhoïde, n'en doit pas moins être employée par surcroît, ou à défaut des autres moyens manquant.

Le *séro-diagnostic* de la pneumonie mérite d'entrer dans la pratique, surtout depuis la communication importante de Bezançon et Griffon au Congrès de Montpellier (2). La technique du procédé diffère de celle employée couramment pour le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde : il ne suffit pas ici d'une goutte de sérum, il en faut une certaine quantité, 1 ou 2 centimètres cubes, qu'on ensemence ensuite directement avec le pneumocoque, et qu'on place à l'étuve à 37° pendant environ quinze heures.

La simple piqûre du doigt donnant difficilement assez de sang pour que le résultat de la réaction soit appréciable à l'œil nu, on recourt aux ventouses scarifiées, qui, d'ailleurs, très souvent indiquées pour soulager le pneumonique, remplissent ainsi un double but. A la rigueur, une seule ventouse fournit une quantité suffisante de sérum.

Le milieu de conservation du pneumocoque-réactif (sang dilué), préconisé par Bezançon et Griffon, permet d'avoir toujours du pneumocoque à sa disposition, pour pratiquer l'ensemencement du sérum du malade (3).

Le tube de sérum étant sorti de l'étuve, trois éventualités peuvent se présenter (Griffon) :

Ou bien le sérum s'est légèrement troublé ;

Ou bien le sérum est demeuré clair, et dans le fond du tube s'est déposé un précipité constitué, soit d'une couenne cupuliforme, soit de fragments pseudo-membraneux multiples, soit de grumeaux plus fins ;

(1) Calmette, La peste d'Oporto (*La Presse médicale*, 28 oct. 1899, p. 250).

(2) Bezançon et Griffon, Réaction agglutinante du sérum dans les infections à pneumocoques ; application au diagnostic de ces affections (*Gaz. des hôp.*, 7 ma 1898, p. 485).

(3) Il est prudent de s'assurer que le pneumocoque-réactif est bien vivant, en repiquant en sérum de lapin la culture en sang dilué, et de se servir d'une goutte de cette culture fille pour ensemencer le sérum du malade.

Ou, enfin, le sérum apparaît très troublé.

Dans les trois cas, l'examen microscopique est pratiqué : on prélève, dans le tube, une goutte de sérum, ou un des grumeaux qui peuvent s'être formés, et l'on colore la préparation, après dessiccation, de préférence avec une solution de bleu de méthylène.

Dans le premier cas, on voit au microscope les diplocoques encapsulés répartis uniformément dans le champ de la préparation ; la réaction est négative.

Dans la seconde éventualité, le microscope montre que le précipité n'est qu'un agrégat de pneumocoques et qu'il n'y a pas de microbes libres en dehors de ces amas : c'est là l'*agglutination forte.*

Dans le troisième cas, le microscope décèle, soit des amas constitués par des diplocoques ou par des chaînettes entrelacées, soit de longues chaînettes isolées, qui ont la même signification que les amas, la chaînette étant le premier terme de l'agglutination, qui, à un degré de plus, aboutit aux véritables amas : c'est là l'*agglutination faible.*

Ainsi, le résultat de la séro-réaction pneumococcique, quand il est positif, peut être, suivant les cas, fort ou faible. Dans la pneumonie primitive, l'agglutination reste en général faible pendant toute la période d'état, pour devenir forte au moment de la défervescence. Dans les cas où la pneumonie s'associe à la grippe, à la fièvre typhoïde, etc., l'agglutination forte est beaucoup plus précoce.

Forte et faible, l'agglutination évidente (séro-réaction positive) permet de conclure qu'il y a infection pneumococcique. Or, comme, dans l'espèce, la clinique ne trouve pas d'autre infection que celle du poumon, on est en droit de faire de la séro-réaction positive un phénomène indicateur d'une pneumopathie diplococcique.

Pour ce qui est des cas où l'épreuve est négative, il faut, comme en matière de séro-diagnostic de Widal, la recommencer les jours suivants.

Ce qui vient compliquer la technique de la séro-réaction de Bezançon et Griffon, c'est qu'un sérum de pneumonique, sans action agglutinative sur le pneumocoque-échantillon conservé au laboratoire, peut donner une réaction positive si l'on ensemence dans ce sérum le propre pneumocoque du malade (1). D'où la nécessité de pratiquer la séro-réaction avec le pneumocoque du malade toutes les fois que la première épreuve n'aura pas donné d'emblée un résultat positif (2).

En résumé, la séro-réaction ne saurait, en matière de diagnostic

(1) Il est facile de se procurer le pneumocoque du malade, soit en inoculant les crachats à la souris, soit en ensemençant le mucus amygdalien dans un tube de sérum de lapin, inoculant le lendemain cette culture à la souris, et prélevant le sang du cœur à l'autopsie de l'animal.

(2) Ces cas dans lesquels le sérum n'agglutine que le pneumocoque emprunté au pneumonique (le pneumocoque qui, parti de la gorge du malade, a émigré dans le poumon et créé la pneumonie) cadrent bien avec notre conception pathogénique de la pneumonie, infection pulmonaire autochtone dans la pluralité des cas.

de la pneumonie, prétendre à d'autre valeur qu'à celle d'une indication, puisque, même alors que la séro-réaction est positive, le malade pourrait être atteint de pneumococcie partout ailleurs que dans le poumon, les localisations extrapulmonaires donnant aussi bien, souvent même plus, l'agglutination que la pneumopathie.

Ce qui prouve pourtant qu'il est des cas où la séro-réaction positive peut, en l'absence d'autres signes, avoir une utilité incontestable, c'est qu'elle a servi à dépister des pneumonies latentes. C'est ainsi que nous avons vu une des premières applications du séro-diagnostic pneumococcique à la clinique journalière être un éclatant succès : il s'agissait d'un adulte, fébricitant depuis plusieurs jours, entré dans notre service avec un appareil symptomatique aussi peu thoracique que possible, sans point de côté, sans expectoration, sans grands signes à l'auscultation, malade qu'on nous adressait avec le diagnostic : fièvre typhoïde. Son sérum, qui n'agglutinait pas le bacille d'Eberth, offrait, par contre, le plus beau type d'agglutination pneumococcique. Quarante-huit heures après, le diagnostic de pneumonie à forme typhoïde s'imposait, le séro-diagnostic ayant pris, comme on le voit, une singulière avance sur les renseignements fournis par l'auscultation et la percussion.

Pour nouvelle que soit la méthode, pour perfectible qu'elle apparaisse, pour difficile à manier qu'elle semble, pour délicate aussi qu'elle soit dans certains de ses résultats, elle devait venir s'ajouter à la série des moyens diagnostiques dont nous a doté l'humorisme scientifique moderne.

Il n'est pas jusqu'à la *radioscopie* qui, dans certains cas douteux, en matière de pneumonie centrale et sans expectoration, par exemple en matière de pneumonie de l'enfant, ne puisse être utilisée avec avantage, comme l'ont conseillé Variot et Chicotot (1). La radioscopie permettrait non seulement de dépister les foyers impossibles à dévoiler par les signes physiques, mais encore de limiter l'étendue du bloc hépatisé.

PRONOSTIC. — La terminaison naturelle de la pneumonie étant la guérison, avec retour *ad integrum* du lobe pulmonaire infecté, il semble que son pronostic devrait être donné comme favorable.

Il en serait ainsi si la maladie s'attaquait toujours à un homme en état d'intégrité aussi bien fonctionnelle qu'organique et capable de toutes réactions défensives.

C'est parce qu'il n'en va pas toujours ainsi que la pneumonie figure sur les tables de mortalité parmi les maladies plutôt graves dès qu'elle s'attaque à d'autres âges qu'aux enfants, aux adolescents

(1) Variot et Chicotot, Le diagnostic de la pneumonie franche, chez l'enfant, par la radioscopie (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 juin 1899).

et aux adultes. La preuve que la pneumonie ne doit pas être considérée comme d'un pronostic général bénin, c'est qu'elle détient une grande place dans la mortalité parisienne par maladies aiguës : pendant la période écoulée de 1880 à 1884, nous avons pu relever 3000 décès annuels parisiens par pneumonie (1).

Tout ce que nous avons dit déjà, soit au chapitre *Pneumococcie* (t. I de ce Traité), soit dans les paragraphes de cet article consacrés à l'étiologie, à la pathogénie et à l'évolution de la pneumonie, nous dispense d'insister pour rappeler, que, d'ordinaire, sa gravité dépend moins de la virulence du contage que du terrain envahi. Une seule réserve doit être faite pour certaines pneumonies, qui, de temps en temps, apparaissent épidémiques, particulièrement contagieuses et graves — pneumonies pestilentielles des Anciens — rappelant, *mutatis mutandis*, les épidémies de scarlatines malignes.

Le pronostic de la pneumonie — ce dont en pratique on ne se souciera jamais trop — doit donc être cherché plutôt dans la constitution, les antécédents, les réactions et la résistance du *pneumonisé* que dans l'analyse bactérioscopique du pneumocoque ; le coefficient infectieux et toxique de la maladie prenant, particulièrement en matière de pneumonie, moins d'importance que le coefficient des résistances fonctionnelles et organiques du malade.

C'est pourquoi la pneumonie, si remarquablement bénigne chez l'enfant, est encore peu grave chez l'adolescent et l'adulte. Grisolle a montré que la mortalité, à peine d'un quatorzième de seize à trente ans ; d'un septième entre trente et quarante ans ; d'un sixième entre quarante et cinquante ans ; d'un cinquième entre cinquante et soixante ans, emporte les huit dixièmes des malades qui ont plus de soixante-dix ans.

Les statistiques faites en tous pays, depuis celles de Grisolle, marquent pareille majoration corrélative aux âges : même majoration s'étend à la femme chez laquelle — en dépit des conditions d'existence qui la font moins exposée — la maladie offre, toutes choses égales d'ailleurs, plus de gravité que chez l'homme.

Cette sévérité de la pneumonie particulière à la femme devient plus grande quand il y a grossesse. La parturition place les femmes en conditions si fâcheuses que la plupart succombent, les unes sans avorter, les autres en accouchant prématurément.

Il en va pareillement de la sévérité du pronostic de la fluxion de poitrine chez les tarés, les fatigués, les débiles ; c'est pourquoi les alcooliques, les cardiopathes, les brightiques, les hépatopathiques, les diabétiques, les polyscléreux, comme les vieillards (les cinquantenaires vieillis avant l'âge aussi bien que les nonagénaires) succombent *à propos* de leur pneumonie, comme, du reste, ils meurent facilement

(1) L. Landouzy, Cours d'hygiène de la Faculté de médecine (*Revue scientifique*, 1885).

de toutes autres maladies infectieuses venant les surprendre sans défenses.

Grave aussi apparaîtra le pronostic chez certains pneumoniques, par ce seul fait qu'ils sont frappés en pleine constitution médicale grippale durant laquelle les pneumococcies pulmonaires, semblant plus virulentes, se compliquent plus volontiers de bronchite, de congestion pulmonaire, de localisations pleurales et méningitiques.

Que si la pneumonie frappe un grippeux, le pronostic prend de la gravité, cette fois par hypervirulence qu'acquiert la pneumococcie au contact de l'infection grippale ; alors, ce n'est pas seulement l'appareil symptomatique de la pneumonie qui se modifie en quelques-uns de ses aspects, ce n'est pas seulement l'élément catarrhal (crachats muqueux, spumeux, délayant l'exsudat fibrineux alvéolaire) qui tend à prédominer, c'est le pneumopathique qui se montre, toutes choses égales d'ailleurs, plus souffrant, plus dyspnéique, plus asthénique que s'il avait, en santé, été frappé de pneumonie.

De même, si une fluxion de poitrine vient compliquer une fièvre typhoïde en pleine évolution, le malade est fort en péril ; pourtant, il n'est qu'en péril, car nous avons tous vu que des malades non tarés pouvaient, en pareille circonstance, en rappeler du pronostic qu'autrefois on jugeait impitoyable. Pour ceux des malades qui, en même temps qu'ils commencent une fièvre éberthienne, sont frappés de pneumonie ; pour ceux des pneumotyphiques qui mènent parallèlement leur septicémie éberthienne et leur pneumococcie pulmonaire revêtant l'appareil symptomatique d'une pneumo-typhoïde, il est évident que le pronostic apparaît peut-être encore plus sombre.

La localisation de la pneumonie au sommet, hormis chez l'enfant, est plutôt une note défavorable.

Chez tout pneumonique, questions d'âge, de sexe, de profession, d'antécédents du malade, de forme et de degré de la maladie à part, les éléments du pronostic seront fournis par l'analyse des phénomènes généraux, puisqu'ils sont la marque de ce qu'essaie le malade contre la maladie. Un pouls plein, régulier, ne dépassant guère 100, une température de 40°, des réactions pupillaires normales, une expectoration facile, des respirations égales, ne dépassant pas 30, une langue humide, des urines suffisantes, l'absence de soubresauts des tendons, tout cela est de bon augure, en dépit même de la violence de la pneumonie, en dépit de l'intensité de la douleur et de la toux, en dépit du délire, en dépit de tout ce qui dénote de vives réactions inflammatoires. Par contre, l'accélération et la dépressibilité du pouls, la respiration haute et saccadée, surtout quand on trouve une certaine manière de paradoxe entre le pouls et la température, sont de fâcheux augure. Inutile d'insister sur ce fait, que la considération des symptômes généraux et de l'état des forces — quoique la localisation infectieuse soit au poumon — l'emporte singulièrement en intérêt pronostique sur la

marche de la pathie pulmonaire. C'est ainsi, qu'en dépit de certains amendements constatés par l'auscultation, l'asthénie générale, la fatigue du cœur, la diminution des urines survenant en même temps que cette constatation, sont l'indice que le pneumonique n'aura ni les moyens ni la force de survivre à sa pneumonie.

Le danger semblerait plus menaçant encore, si la situation déjà périlleuse se compliquait de signes de méningite ou de phénomènes paralytiques. Même péril imminent pour ceux des malades chez lesquels l'auscultation, la percussion ou l'examen des crachats, démontreraient quelque complication d'épanchement pleural ou la transformation de l'hépatisation rouge en hépatisation grise.

Remarque intéressante, et fait auquel on n'aurait pas songé par simple logique, c'est que, d'ordinaire, une pneumonie peut s'abattre sur un tuberculeux (même sur un tuberculeux cavitaire, pourvu qu'il n'en soit point arrivé à l'hecticité) non seulement sans que mort s'ensuive, mais encore sans donner un coup de fouet à la maladie bacillaire. C'est là une observation sur laquelle sont tombés d'accord tous les phtisiologues depuis l'enseignement de Grisolle, d'Andral, de Louis.

Au total, avec les réserves faites touchant certaines constitutions médicales dans lesquelles la virulence du pneumocoque apparaît particulièrement grave, les éléments de pronostic doivent être moins cherchés *dans l'analyse étroite de la maladie que dans l'étude détaillée du malade*; nous aurons à insister sur ce fait à propos des indications thérapeutiques, puisque c'est du malade, de la quantité et de la qualité de ses forces réactionnelles que dépendra principalement la survie.

Dans cet ordre d'idées de forces réactionnelles du *pneumonisé*, nous ne saurions rester indifférent aux suggestions pronostiques en lesquelles nous mettent les dernières études humorales faites sur la pneumonie, que ces études aient trait à la présence du pneumocoque dans le sang, à l'hyperfibrinose, à la leucocytose ou à la séro-réaction, cette dernière ayant, en certains cas, fourni sur l'évolution de la maladie des indications permettant de penser que, peut-être, il en sera de la séro-réaction, en matière de pronostic, ce qu'il en est déjà en matière de diagnostic de la pneumonie.

Évidemment, la *pneumococcémie* est une fort mauvaise note pour le malade : elle témoigne de la diffusion de l'infection, qui, de localisée tend à devenir diffusante, septicémique. Pourtant, là encore, tout dépend du patient dont les forces réactionnelles — principalement les activités phagocytaires et les énergies leucocytaires — peuvent venir à bout d'une pneumococcémie commençante. Nous savons pertinemment que des pneumoniques ont guéri après avoir présenté des pneumocoques dans le sang.

L'*hyperfibrinose* (facilement appréciable par le procédé de la goutte de sang examinée dans la cellule à rigole), que nous avons toutes

raisons de considérer comme un des processus défensifs de la *natura medicatrix*, est de bon augure. On remarquera, du reste, qu'en interprétant favorablement l'hyperfibrinose, l'humorisme moderne se rencontre, dans une même appréciation, avec l'empirisme de nos pères qui préjugeaient de la destinée de leurs pneumoniques d'après l'épaisseur de la couenne que donnait le caillot de la saignée.

Pour ce qui est de la valeur pronostique de la *leucocytose* chez les pneumoniques, le problème, encore en litige, n'a guère avancé depuis que nous l'avons exposé (p. 618 et suivantes du t. I de ce Traité) d'après les travaux cliniques et expérimentaux de Tchistowitch dont les conclusions pratiques visaient deux questions ressortissant, la première, au pronostic ; la seconde, au traitement de la pneumonie. Tchistowitch concluait : sur le premier point, que l'existence de la leucocytose implique simplement un degré moindre de virulence du pneumocoque ; sur le second point, que les moyens leucocytogéniques dont dispose la Thérapeutique (toxines microbiennes et végétales, injection de nucléine, etc.), n'aboutissent qu'alors que la pneumococcie est peu virulente. Nous pouvons, en passant, répéter — pour n'y plus revenir quand nous parlerons des indications thérapeutiques à chercher et à remplir chez les pneumoniques — que si l'étude de la leucocytose ne nous met point en suggestions pronostiques, la thérapeutique des pneumoniques n'y trouvera pas son compte. Qu'aurait à faire la leucocythérapie chez nos pneumoniques, puisque, pour aboutir, elle a besoin d'une infection peu toxique. Or, pronostiquement et thérapeutiquement parlant, toute pneumococcie qui se dénonce peu toxique nous laisse peu soucieux et peu entreprenant. Ne sommes-nous pas persuadé qu'en matière de pneumococcie, comme du reste en matière de maladies infectieuses en général, *si c'est l'infection qui fait la maladie, c'est la toxémie qui fait la mort.*

Pour ce qui est des indices pronostiques à tirer de la séro-réaction, peut-on compter sur des résultats analogues à ceux que P. Courmont a signalés dans la fièvre typhoïde (*séro-pronostic*) ? En d'autres termes, la réaction du sérum d'un malade vis-à-vis du pneumocoque peut-elle donner au clinicien des indications qui lui permettent d'augurer de l'évolution de la maladie? On ne saurait encore formuler de règle ; il semble cependant que les agglutinations *fortes et précoces* soient l'apanage des cas qui se terminent par la *guérison* (Griffon). D'autre part, dans les pneumonies graves, avec infection du sang, la propriété agglutinante manque ou disparaît. La constatation d'une séro-réaction positive et l'appréciation du degré d'intensité du pouvoir agglomérant peuvent donc venir constituer un appoint au pronostic général de la maladie.

TRAITEMENT. — Indications thérapeutiques générales, tirées de la nature et de l'évolution de la pneumonie. — Ce que nous

savons de la nature de la pneumonie et de son évolution cyclique ; ce que nous savons des modes de réactions locale et générale provoquées chez l'homme par la toxi-infection diplococcique primitivement localisée au poumon ; ce que, au cours de l'histoire complète de la pneumococcie, nous avons relaté des tentatives d'immunisation prophylactique et d'atténuation thérapeutique, explique, par avance, comment et pourquoi on ne trouvera pas exposé ici *le* traitement de la pneumonie. On ne trouvera pas ici *le* traitement de la diplococcie pulmonaire plus qu'on ne trouvera ailleurs *le* traitement de la bacillose pulmonaire, *le* traitement de la rougeole ou de la scarlatine.

Nous ne serons en mesure de formuler un traitement vraiment adéquat à la pneumonie, comme on le formule en matière de paludisme, de syphilis, d'actinomycose ou de diphtérie, que le jour où, soit l'empirisme, soit la sérothérapie, soit la toxinothérapie, fera, en matière de pneumococcie: ce que la thérapeutique ancienne fait contre les accidents paludéens et syphilitiques ; ce que la thérapeutique moderne fait contre les localisations muqueuses actinomycosiques ; ce que la thérapeutique nouvelle réussit contre la diphtérie, infection, jusqu'à un certain point, comparable à la pneumonie, puisque celle-là, comme celle-ci, reste d'ordinaire assez localisée en ses déterminations (nasale, angineuse, laryngée, etc.) pour que la sérothérapie ait le temps de remplir son office anti-infectieux et antitoxique.

Le jour où, par exemple, des injections de sérum, des injections de toxines extraites, soit du sang, soit de l'urine, soit d'autres milieux liquides ou solides de pneumoniques ; le jour où encore quelques antitoxines (d'où qu'elles viennent, fournies par le laboratoire ou par l'empirisme) agissant sur la vitalité du pneumocoque, et, par suite, sur la pneumopathie, influenceront spécifiquement ou spécialement le pneumonique en modifiant, par exemple, l'engouement pulmonaire, ou en faisant tomber la fièvre (comme agit, *mutatis mutandis*, la sérothérapie chez le diphtéritique), ce jour-là, le médecin disposera vraiment de *moyens antipneumococciques*. Ce jour-là, il pourra être parlé *du* traitement de la fluxion de poitrine, puisque la médication nouvelle aura le pouvoir de modifier ou de suspendre le cours de la maladie cyclique qu'est la pneumonie.

Nous avons dit ailleurs déjà (article *Pneumococcie*, t. I, p. 617), les tentatives expérimentales faites de divers côtés à fins de vaccination et d'atténuation prophylactique et thérapeutique des affections pneumococciques. Pour minces que soient les premiers résultats, ils n'en sont pas moins suggestifs. La *sérothérapie* antipneumonique appliquée à l'homme fait espérer quelque chose, puisque G. et F. Klemperer sont parvenus à produire, chez quatre sur six de leurs pneumoniques, un abaissement immédiat et permanent de la température ; puisque Foà et Scabia, chez quatre pneumoniques sur dix, et Janson, chez

cinq pneumoniques sur dix, ont pu hâter la crise qui se produisit du quatrième au sixième jour, et cela, chez des malades ayant reçu de 5 à 7 centimètres cubes de sérum sanguin emprunté à des lapins rendus réfractaires. M. Weissbecken, lui aussi, injectant 10 centimètres cubes de sérum sanguin de convalescents de pneumonie à 21 malades, dont 12 enfants — tous les malades injectés guérirent, pendant que, parmi les malades de la même épidémie non injectés, plusieurs succombèrent — aurait obtenu des effets favorables, portant aussi bien sur l'état général que sur la fièvre et sur le processus local ?

Comme nous l'avons écrit ailleurs, il ne s'agit encore là que d'un chapitre de thérapeutique plus grand ouvert aux espérances qu'aux réalités.

Nous en dirons autant des tentatives de traitement local de la pneumonie fibrineuse, à son stade d'hépatisation rouge, par les *injections intraparenchymateuses* telles que les a conçues et réalisées Lépine (*Académie des sciences*, 10 août 1885). On sait, qu'injectant chez des pneumoniques, au troisième ou quatrième jour, au moyen d'une aiguille capillaire, quelques centimètres cubes de solution aqueuse de bichlorure de mercure à 1 p. 40 000, Lépine a pu constater : le lendemain, un grand amendement de l'état général, et notamment une défervescence précoce ; ultérieurement, une résolution se faisant meilleure que dans les points non injectés, et meilleure que si une médication locale n'était point intervenue.

A ces premiers essais de sérothérapie, à ces tentatives de traitement local de la pneumonie, se bornent ce qu'on pourrait appeler les nouvelles médications antipneumoniques : il faut y ajouter la méthode dite des *abcès de fixation* de Fochier. On sait que le professeur de Lyon procède, dans les pneumonies graves, comme en matière de septicémie puerpérale, alors qu'il cherche à prévenir ou à combattre les accidents mortels de la fièvre puerpérale par la formation d'abcès périphériques provoqués par injections sous-cutanées d'essence de térébenthine. Cette pratique, qui nous apparaît comme ne pouvant guère se réclamer que de la médication substitutive (puisque le pus des abcès provoqués chez les pneumoniques a été trouvé aseptique), donne des résultats contradictoires : il y a lieu, par toute une série d'observations nouvelles, d'en rechercher la valeur.

Au demeurant, nulle, parmi les médications nouvellement proposées et essayées chez les pneumoniques, ne nous met en possession du traitement de la pneumonie.

C'est pourquoi, aujourd'hui comme hier, nous avons à compter seulement avec les moyens les meilleurs que la Clinique demande à la Diététique autant qu'à la Matière médicale, de mettre à la disposition des pneumoniques pour les aider à se défendre contre les entreprises locales ou générales de la pneumococcie.

Longtemps encore, peut-être, la tâche du thérapeute se bornera à s'ingénier, par les moyens que nous allons dire, à défendre ses malades contre l'intoxication née de l'infection pneumococcique, et cela *de façon à leur permettre de survivre à leur maladie.* La défensive s'organisera au mieux des indications dont le malade fera, dans chaque cas particulier, les frais bien plus que la maladie, qui, elle, en tant qu'affection microbienne, se réclame des indications de thérapeutique générale communes à toutes les maladies toxi-infectieuses.

Tant que ni la sérothérapie, ni une toxinothérapie n'influencera pas l'évolution de la pneumonie, les indications thérapeutiques, tirées au jour le jour, seront exclusivement fournies par l'analyse des forces du patient, par le fonctionnement de la petite et de la grande circulation, par la diurèse, par l'ensemble des réactions nerveuses, par l'état organique et fonctionnel du poumon sain ; jusque-là, les indications seront remplies par tout un ensemble de moyens que la Clinique nous a montré avoir complètement fait leurs preuves en servant au mieux la cause des pneumoniques.

Le rôle du médecin, en ses orientations générales thérapeutiques, doit être ici, plus encore que partout ailleurs — puisque l'évolution naturelle de la diplococcie pulmonaire est plutôt de tendre à la guérison — de seconder les efforts de la *natura medicatrix.*

Les efforts de la nature variant en intensité, en qualité, en continuité, comme en efficacité, chez chacun des pneumoniques, on conçoit combien variée peut se faire l'assistance due aux pneumoniques ; on conçoit surtout comment cette assistance doit être faite de toutes autres choses que de l'emploi des médications systématiques successivement usitées dans la pneumonie, y compris l'expectation radicale dans laquelle Louis, Biett et Magendie à Paris, Skoda et Dietl à Vienne, prétendaient que se maintînt le médecin au lit des pneumoniques.

De cette *expectation systématique* — la dernière en date des méthodes thérapeutiques appliquées à la pneumonie — nous avons à nous souvenir seulement pour les services qu'elle a rendus aussi grands aux nosographes qu'aux praticiens. L'expectation radicale a permis : d'apercevoir la tendance de la pneumonie à la guérison spontanée, au travers de sa marche cyclique et de sa terminaison en défervescence ; de rapporter la guérison des malades plus à la valeur de leur défense personnelle qu'aux médications ; de concevoir enfin (certains malades s'offrant sans lutte et sans défenses à la pneumonie) comment la contemplation oisive du médecin aidait à la faillite de pareils pneumoniques, puisqu'une médication quelconque n'essayait même pas d'écarter de la route des malades tout ce qui pouvait entraver la direction favorable qu'un peu de secours aurait pu imprimer à la pneumonie.

Si pareilles considérations de pathologie générale ne sont pas faites pour mettre le médecin en suggestions de traitement *curatif*, elles sont au moins faites pour lui dicter d'abord des règles de traitement *préventif*.

Puisqu'aujourd'hui ne sont plus discutés les faits surabondants de contagion de pneumonies (époux contaminés, gardes-malades, médecins succombant à des pneumonies contractées auprès de leurs clients), il est indiqué de veiller sur les crachats, qui, à l'état frais ou desséchés, servant de véhicule au pneumocoque, pourraient permettre à celui-ci d'être inhalé par les personnes saines.

Les crachats devront être reçus dans un crachoir contenant une solution antiseptique : le contenu des crachoirs, aussi bien que les linges ayant pu servir à essuyer les lèvres des pneumoniques, que la prostration ou l'âge empêchent de cracher facilement, seront jetés au feu. La propreté aseptique sera de mise pour tous objets ayant servi aux pneumoniques : pareille propreté sera exigée pour les mains des gardes-malades. La désinfection s'appliquera à la literie et au linge corporel des pneumoniques suivant les règles communes à toutes les maladies contagieuses.

A cela ne saurait se borner un traitement préventif s'il ne visait la prophylaxie individuelle, puisque nous savons constante la présence du pneumocoque dans notre cavité bucco-pharyngée, que nous soyons demeurés ou non indemnes de pneumonie. Cette notion devrait nous donner à tous, particulièrement à ceux d'entre nous qui ont frayé avec la pneumonie, l'habitude quotidienne de gargarismes antiseptiques, à l'acide thymique par exemple.

Indications thérapeutiques et médications applicables aux pneumoniques. — Le traitement des pneumoniques doit être tout entier une œuvre d'inspiration symptomatique : il consiste à saisir, comprendre et remplir les indications, qui, au jour le jour, seront demandées à l'état général du malade, à ses forces réactionnelles aussi bien qu'au fonctionnement de ses organes. Les préoccupations de la clinique thérapeutique iront tout entières *aux pneumoniques*, par-dessus la pneumonie, en vue d'aider, par le jeu des diverses médications, aux efforts de la *natura liberatrix*.

Dans l'assistance qu'il donnera aux pneumoniques, *le médecin se montrera opportuniste*, n'ayant d'autres soucis que d'obéir, sans idées préconçues, à chacune des indications cliniques : de cette façon, *il échappera aux dangereuses suggestions des médications systématiques*.

L'*expectation intransigeante*, au même titre que toutes les autres méthodes systématiques, est ici mauvaise conseillère ; l'*opportunisme thérapeutique lui est préférable*, puisque l'opportunisme, en médecine, consiste à savoir se mettre, à toute heure, au service du malade pour l'aider dans les réactions défensives, qui, suffisantes ou insuffisantes, le feront survivre à sa pneumonie.

L'*opportunisme thérapeutique* consistera, chez les pneumoniques, soit à venir en aide aux efforts spontanés, soit à susciter tous efforts tendant : à éteindre la douleur, diminuer la dyspnée, empêcher l'engouement du cœur, faciliter la *vis a tergo*, activer la diurèse, relever les forces, empêcher la sidération du système nerveux, etc. Pareille œuvre thérapeutique est d'ordinaire plus que suffisante dans la forme régulière des pneumonies s'attaquant à des organismes : non entachés de tares viscérales ; non entamés par l'âge, par des intoxications (alcoolisme), par des affections antécédentes (brightisme, diabète) ; non fatigués par des maladies récentes ou actuelles (grippe, etc.) aboutissant à mettre le malheureux pneumonique dans la nécessité de se défendre contre les associations microbiennes que nous savons exalter la vitalité et la virulence du pneumocoque, autant qu'entamer la résistance du malade. Pareille œuvre thérapeutique est suffisante, puisque, toujours chez l'enfant (quand il n'a pas gardé d'une maladie antérieure quelque tare cardiaque, hépatique ou rénale), d'ordinaire chez l'adulte, elle permet au pneumonique réconforté, à la première défaillance organique et fonctionnelle, de gagner, sauf et sain, l'heure où sonne la défervescence, l'heure où le pneumocoque, perdant vitalité et virulence, cesse son œuvre infectieuse et toxique.

C'est ce rôle de secouristes que réussissent au mieux certaines médications qui s'adressent exclusivement au malade, alors que trop de médecins encore croient les adresser à la maladie. C'est ce rôle de secouriste que le médecin doit tenir au jour le jour, s'il ne veut pas que son malade, après avoir supporté le premier assaut de l'infection, n'ait plus ni les forces ni les moyens suffisants pour lutter jusqu'au bout ; s'il ne veut pas (comme malheureusement cela arrive du fait de fausses manœuvres thérapeutiques) que le malade meure guéri de sa pneumonie. Si la chose s'est vue, c'est que trop de médecins encore ne sont pas ralliés à cette idée que, sauf certaines formes exceptionnelles de pneumonies hypervirulentes, malignes, infectantes d'emblée, un malade ne meurt guère de pneumonie, mais meurt *à propos* de sa pneumonie. D'ordinaire, si la pathie diplococcique met en péril son homme, c'est qu'elle a trouvé en quelque point l'intégrité organique et fonctionnelle en défaut ; ou encore, c'est que le malade a été desservi, soit par une thérapeutique spoliatrice, soit par un régime intempestif lui enlevant les moyens que, livré à lui-même, peut-être, il aurait eu de purger sa condamnation à huit jours de toxi-infection. C'est qu'alors le médecin, se fiant à la déplorable thérapeutique d'équation — contre laquelle nous ne cessons de protester — aura, à la volée, appliqué, à la maladie de son client telle ou telle médication réputée antipneumonique, sans se soucier de savoir si la somme des inconvénients de ladite médication ne sera pas, dans l'espèce, supérieure à la somme des avantages. Combien de pneumoniques n'avons-nous pas vus mis à mal par l'*émétique* et le

kermès dont les bons effets, discutables, menacent d'être payés chèrement : de prostration des forces ; de cessation des réactions nerveuses si indispensables à la lutte du malade contre la maladie ; de sécrétions alvines et sudorales qui représentent autant de liquides malencontreusement soustraits à l'irrigation rénale?

Combien n'avons-nous pas vu de ces pneumoniques, chez lesquels le médecin appliquait d'emblée, au vu d'une majoration symptomatique quelconque, telle ou telle médication à laquelle il se butait sous prétexte qu'elle était recommandée dans les Traités et figurait en bonne place dans l'arsenal trop fourni des armes à opposer à la pneumonie? C'est que, nous ne cesserons de le répéter, pareils médecins, tout en assistant des pneumoniques, n'ont cure que d'opposer telle ou telle médication à la pneumonie! C'est qu'ils ne sont pas convaincus, qu'au demeurant, ils pourraient, dans leurs entreprises thérapeutiques, perdre de vue la pneumonie sans que le pneumonique s'en trouvât plus mal, au contraire; c'est que, pour s'attaquer obstinément à la pneumonie, pareils médecins ne se sont souciés ni de l'état des forces du malade, ni du jeu de son cœur, ni du taux de sa tension vasculaire, encore moins peut-être de son régime urinaire; et voilà comme, au huitième jour, alors que le malade en avait fini avec son infection localisée, ses forces se sont trouvées épuisées, son cœur engoué, ses vaisseaux sans tension, son rein non irrigué, son système nerveux intoxiqué, ses cellules déshydratées.

C'est assez faire comprendre que le rôle du médecin est plutôt, comme nous le disions plus haut, *un rôle d'assistant, de secouriste, qu'un rôle de thérapeute partant délibérément en guerre contre la pneumonie pour la juguler.* Autant sont clairsemés aujourd'hui les rangs des médecins qui croient avoir jugulé des pneumonies, autant commencent à se serrer les rangs des médecins qui tiennent leur rôle suffisamment ardu et efficace quand leur thérapeutique se hausse à faire que leurs pneumoniques survivent à leur pneumonie. Ces médecins-là, s'ils ne se vantent pas d'avoir jamais guéri une pneumonie — c'est-à-dire de l'avoir jamais hâtée dans sa marche ou modifiée dans son évolution — peuvent, au moins, se vanter d'avoir bel et bien empêché leurs malades de mourir.

C'est assez faire comprendre, qu'en matière de pneumonie — puisque la maladie tend naturellement à guérison — autant et plus encore qu'en matière de tant d'autres infections, le médecin doit se bien persuader que ce sont des malades et non des maladies qu'il lui faut *traiter*. On remarquera que nous disons traiter, et non médicamenter, le premier terme étant autrement compréhensif que le second, l'hygiène, l'asepsie, la diététique ordonnancées au pneumonique lui fournissant souvent, dans la lutte contre la maladie, autant et plus d'appoints que les médicaments.

Cela dit, en manière de thérapeutique générale dont est justiciable

tout pneumonique, définissons, par une série d'exemples concrets, la manière dont nous comprenons le rôle du médecin chargé de soigner les pneumoniques.

Dans la série d'exemples choisis, procédons du simple au difficile, voyons ce qu'il vaut mieux faire et le plus éviter, quand il s'agit d'une pneumonie s'attaquant à un enfant, à un adulte, à un vieillard, à un alcoolique, à un brightique, etc. ; et puis, ce qu'il faut faire pour secourir les malades atteints de pneumonies irrégulières, graves, de pneumonies d'emblée infectantes.

Chez l'enfant, la pneumonie lobaire est si bénigne, d'ordinaire, que la meilleure pratique est le *noli me tangere*. Dans l'espèce, toute médication active risque d'être une faute. C'est à peine si les pneumonies que Roger appelait « cérébrales », pour marquer combien certaine symptomatologie délirante ou convulsive pouvait donner le change, réclament une intervention médicamenteuse dont le bromure de potassium et le chloral, donnés *parvà manu*, feraient les frais. Encore, des *compresses froides*, *appliquées*, *quatre à six fois par jour*, *sur le thorax*, suffisent-elles contre cette symptomatologie cérébrale autant que contre l'insomnie, la dyspnée, la rapidité du pouls et la douleur de côté. En cas de persistance et d'acuité de celle-ci, une ventouse scarifiée fait merveille. Le lait, l'eau aromatisée avec un peu de vieux cognac, un julep contenant de X à XV gouttes de teinture de digitale, un loch, un lait de poule, au lait ou à l'eau, seront chargés de fournir à l'économie de quoi stimuler le système nerveux, de façon que, circulations centrale et viscérale étant qualitativement et quantitativement assurées, la dépuration soit complète : un lavement tiède, matin et soir ; au besoin une cuillerée à café d'huile de ricin, assurant la liberté du ventre, travailleraient à mettre l'enfant en quasi-asepsie intestinale.

Si la pneumonie de l'enfant tourne à bien, c'est que, nous l'avons dit au chapitre *Pronostic*, l'organisme de l'enfant, vierge encore de tares viscérales, n'est en peine ni de défenses, ni de dépurations. C'est pourquoi, toute pneumonie s'attaquant à tous autres organismes qu'à celui de l'enfant, pour peu que ces organismes, en dépit de leurs âges, jouissent des mêmes intégrités organiques et fonctionnelles que l'enfant, sera justiciable du même opportunisme thérapeutique.

Air renouvelé, calme, repos, doivent être assurés au pneumonique qu'il ne faut point trop couvrir dans son lit si on veut lui éviter des suées, qui, non contentes de lui être fatigantes et désagréables, tendent à diminuer d'autant la diurèse. En vue de celle-ci, *inciter le malade à boire*, à la température de la chambre, frais et même froid s'il le désire. Lait, eau pure, bouillon, thé léger, bière coupée d'eau, limonade vineuse, boissons acidulées, vins coupés d'eau, grogs, champagne étendu d'eau d'Evian, café, pur, coupé de lait ou d'eau,

seront ordonnés autant en vue de calmer la soif que de faire la diurèse abondante,

Contre le point de côté : d'abord, *ventouses scarifiées* plutôt que sangsues, les premières agissant plus vite et permettant mieux de doser la médication. Ne militer contre la douleur par l'injection de morphine qu'au cas où le point de côté n'aurait pas cédé.

Contre la dyspnée : ventouses sèches abondantes ; enveloppement du côté malade avec une serviette ou des compresses imbibées d'eau à 15° recouvertes de taffetas gommé. Si la dyspnée persiste, surtout si le pneumonique n'est point débile, et que se marquent chez lui les signes d'engouement cardio-pulmonaire ; si le pouls est plein, la face vultueuse, les veines du cou distendues, *une saignée de la veine est indiquée.* Nous nous souvenons encore de l'immense soulagement et du bien-être que nous procura, il y a vingt ans, une saignée de 100 grammes, au troisième jour d'une pneumonie du lobe inférieur droit : à peine la saignée faite, nous fûmes quitte de la douleur pongitive qui n'avait pas cédé aux ventouses scarifiées ; l'agitation, l'oppression, l'insomnie disparurent presque soudainement.

Nous dirons, à ce propos, qu'on ne sait plus, le cas échéant, assez user de la saignée chez les pneumoniques. Sous prétexte que certaines écoles ont par leurs excès (Bouillaud) compromis l'ouverture de la veine, les générations médicales nouvelles se privent de cette médication, qui, bien indiquée et bien ordonnancée, peut rendre de signalés services, non certes qu'il faille faire rentrer systématiquement la saignée dans le programme général du traitement de la pneumonie même bénigne, programme que Grisolle enfermait dans cette formule : « Faire une saignée générale lorsque le pouls est fort ; préférer la saignée locale lorsque la douleur de côté est vive, et donner quelques laxatifs ». Nous croyons que, de toutes les médications systématiques opposées par l'empirisme aux états pneumoniques, la saignée est encore une des meilleures manières de secourir les pneumoniques, à condition pourtant que la saignée ne soit point employée indifféremment chez tous les pneumoniques, à condition qu'elle soit opportunément et quantitativement faite. Désengouement du cœur, décongestion du poumon, *déplétion* de la circulation générale, dépuration brusque, voilà ce qu'on peut demander à une prise de sang, sans compter qu'aucun des autres procédés par lesquels on tenterait à remplir mêmes indications n'est aussi sûr et prompt dans ses effets, que facile dans son dosage. Est-ce qu'en ouvrant la veine, le médecin ne sait pas mieux ce qu'il prend de sang que par des ventouses scarifiées ou par des sangsues ? Sans compter que, de tous les remèdes actifs, la saignée est encore le plus fidèle, en ce sens que c'est elle qui demande le moins au malade d'être participant à la médication. Pour comprendre la portée de cette observation de thérapeutique générale appliquée à l'histoire

des pneumoniques, il suffit de comparer les résultats immédiats et dosables d'une saignée, aux effets qu'on demande au tartre stibié, aux mercuriaux, au kermès et à la digitale d'exercer sur la décongestion du poumon, sur la dyspnée, sur la tension du pouls, sur la pléthore générale. Est-on jamais aussi sûr que le pneumonique à qui on administre digitale ou tartre stibié sera, et comment, participant à la médication? C'est pourquoi nous ne comprenons pas que les médecins, qui, chez les individus pléthoriques, cherchent à s'attaquer aux phénomènes fluxionnaires dominants, s'adressent encore au *tartre stibié*, dont l'action dépressive sur le cœur nous a toujours fait peur. Notre mise en garde contre cette médication, que semblent avoir ruinée les excès de Rasori, ne sera pas considérée seulement comme un sentiment personnel, si l'on veut bien remarquer que les rares partisans du tartre stibié chez les pneumoniques mettent plus de soins à nous apprendre à en corriger les effets et à en redouter les inconvénients, qu'à nous en donner les indications décisives et à nous en dire les réels avantages.

Pensant aussi peu de bien du *kermès* que du *tartre stibié*, nous allons jusqu'à proscrire celui-là autant que celui-ci. Si tant est qu'il fût vraiment besoin de faire appel au kermès comme expectorant, nous dirions volontiers que c'est s'adresser à un bien gros moyen — le kermès, qui est autant contre-stimulant qu'expectorant, n'agit que s'il est déprimant, — pour courir, par des risques presque certains, à des résultats assez minces, puisque, d'ordinaire, l'expectoration dans la pneumonie n'est point, par elle-même, une indication thérapeutique. D'autant que, pensant des effets du kermès moins de bien encore que des effets du tartre stibié, nous rappellerions volontiers ici ce que disait Grisolle du kermès : « C'est un remède tellement infidèle, si variable dans ses effets, qu'il est tout à fait impossible de se fier à lui ».

Dans cette proscription du tartre stibié et du kermès nous englobons *le vésicatoire*, et cela surtout parce que ses meilleurs partisans, Grisolle entre autres, disent que « pour en tirer tout le parti possible, on doit les mettre très larges ». Multiples et certains sont les inconvénients du vésicatoire, fréquents sont ses dangers, problématiques sont ses avantages. Nous ne referons pas ici le procès en règle du vésicatoire (Rasori, Laënnec, Louis contestaient formellement son utilité), nous avons fait ce procès ailleurs, d'autres l'ont fait avant et avec nous, d'autres le feront après nous, et ce ne sera pas trop des efforts de tous pour abstraire de la thérapeutique *réflexe* de la pneumonie un remède qui, s'il n'a jamais paru modifier l'état pulmonaire, a cruellement tourmenté les pneumoniques, trop heureux encore, ceux-ci, quand la diurèse, impeccable jusqu'au moment de l'application de l'exutoire, ne se tarissait pas quelques heures après! Nous ne croyons pas plus à l'efficacité des vésicatoires appliqués au déclin de la pneumonie, qu'à ceux mis à son premier stade, et encore moins

la clinique des enfants que la clinique des adultes n'est prête à nous rallier à la manière de voir de Grisolle, qui, parlant de la façon dont il *renouvelle* les vésicatoires, écrit : « Ainsi maniés, les vésicatoires constituent un puissant moyen de résolution dans la pneumonie, et quel que soit d'ailleurs l'âge des malades. »

Que si tous les méfaits et accidents qu'on a justement reprochés au vésicatoire ne suffisaient pas à tenir les médecins en méfiance, nous leur rappellerions, que jamais le bilan des guérisons des pneumonies n'a été aussi élevé sous le règne du vésicatoire qu'il ne l'est aujourd'hui, depuis que l'expectation armée, ou, si l'on aime mieux, l'opportunisme gouverne la thérapeutique.

Au demeurant, nous ne comprenons pas pourquoi les partisans de la *méthode révulsive* s'entêtent à ne vouloir manier que le vésicatoire? Pourquoi, si on ne trouve pas suffisante l'action décongestive que procurent, par action réflexe, soit l'hémi-enveloppement froid du thorax, soit les ventouses, pourquoi ne pas faire appel à la teinture d'iode, à l'ouate iodée, ou mieux encore à la compresse chloroformée, aux pointes de feu ou au marteau de Mayor, plutôt qu'au vésicatoire cantharidien, même atténué par le papier huilé camphré?

Chez le pneumonique, surveillé au jour le jour, ainsi traité chez lequel on a pris soin : par des lavages fréquents et des soins minutieux, d'entretenir en parfaite propreté les premières voies respiratoires et digestives ; de diminuer la dyspnée ; de s'opposer à l'engouement cardiaque; d'entretenir la diurèse ; de tenir le ventre libre (ce qu'on oublie trop facilement en matière d'affections thoraciques, d'autant que la meilleure manière de donner aux pneumoniques le plein jeu de leur respiration diaphragmatique est de ne pas laisser les intestins se distendre par les gaz), on peut dire vraiment toutes les indications remplies, et nous avons vu à combien peu de frais.

Chez pareils malades, dont les réactions franches et vives mènent parfois grand tapage symptomatique, *faut-il se soucier fort de la fièvre*, faut-il la combattre et s'émouvoir parce que le thermomètre reste au chiffre ou dans les parages de 40°?

A n'envisager que les résultats définitifs, l'état dans lequel se trouve semblable pneumonique quand vient la défervescence, nous nous demandons si, souvent, donner des *antithermiques* n'est point une duperie, d'autant que nous prenons, chez les pneumoniques comme chez les typhiques, bien moins d'émoi de la hauteur de la température que de la rapidité du pouls ; d'autant que nous ne sommes pas certain, en matière de maladie toxi-infectieuse, que thermalité veuille toujours dire malignité et gravité ; d'autant que nous ne sommes pas certain non plus, que le mieux dans la meilleure des thérapeutiques anti-infectieuses soit, toujours, partout et quand même, de vouloir abattre la température ; d'autant qu'il n'est nullement démontré que l'antipyrèse soit un secours impérieusement

réclamé par la *natura medicatrix*; d'autant qu'il n'est nullement démontré qu'il ne puisse y avoir, dans les hyperoxydations des états fébriles, tels procédés tendant à faire plus ou moins élevées la vitalité et la virulence des éléments pathogènes comme la toxicité des humeurs? La thermalité n'étant qu'un des facteurs par lesquels se dénoncent les pyrexies, ne sommes-nous pas parfois dupes de la température, et croit-on vraiment qu'il faille juger l'importance d'une médication par le degré d'abaissement que marque le thermomètre? Le problème que nous soulevons ici, à propos des pneumoniques thermisants, nous pourrions le soulever aussi bien chez d'autres patients, notamment chez les malades qui ont maille à partir avec le streptocoque ou avec le bacille d'Eberth. Il s'agit là de l'un des problèmes les plus ardus de la thérapeutique générale qui n'a pas assez fait le départ qu'il faudrait savoir marquer entre l'antipyrèse et l'antithermie?

Quoi qu'il advienne de la solution de l'important problème que nous ne faisons qu'indiquer, nous estimons que, d'ordinaire, chez la généralité des pneumoniques, ce n'est guère du côté de la température qu'il faut chercher les principales indications thérapeutiques.

Il en va des pneumonies comme de certaines streptococcies, comme de certaines dothiénentéries, qui se montrent d'autant plus franches qu'elles apparaissent plus « inflammatoires », plus thermisantes, faisant souvent d'autant moins de mauvaise besogne finale qu'elles font plus de tapage symptomatique fébrile.

Nous croirions volontiers l'*hyperthermie* ne constituer vraiment un danger qu'en tant qu'elle se montrerait sur un support incapable de réactions; c'est donc moins, en thérapeute, le degré thermométrique qui nous émeut, que la manière dont le pneumonique se comporte quand il oscille avec persistance autour de 40°. Nous irions jusqu'à dire que ce qu'on est convenu d'appeler l'hyperthermie est affaire relative et contingente. Il ne nous suffit pas qu'un pneumonique reste au-dessus de 40° pour que nous prenions peur de ce chef, et que, de ce côté, nous orientions précisément notre thérapeutique : si le pouls ne dépasse pas 100, si l'agitation est modérée, s'il n'apparaît ni asthénie cardiaque, ni hypotension vasculaire, ni dépression des forces, ni sécheresse de la langue, ni sidération du système nerveux, nous ne prenons pas souci et nous ne recourons pas aux moyens antithermiques, si ce n'est simplement aux lotions fraîches des quatre membres et du visage fréquemment renouvelées.

En tous cas, loin d'ordonner l'*antipyrine*, nous la proscrivons formellement, trouvant qu'elle fait payer trop chèrement les services (si tant est même que ce soit des services) qu'elle rend en infléchissant la colonne thermométrique. Nous nous sommes, ailleurs, suffisamment étendu sur ses inconvénients comme antithermique (tout en exaltant ses propriétés antialgiques), pour refaire le procès de

l'antipyrine chez les pneumoniques, dont, avant tout, on doit respecter, comme chez tous les infectés, l'activité cardiaque, la tension vasculaire, la tonicité nerveuse et la dépuration urinaire. Nous ne pensons pas plus de bien du *veratrum viride* introduit par Aran dans le traitement de la pneumonie et auquel les travaux d'Oulmont avait rendu quelque regain : c'est à peine, du reste, si la vératrine est encore chez nous prescrite comme antithermique, son emploi paraissant s'appliquer presque exclusivement au traitement des affections de l'appareil circulatoire caractérisées par la tachycardie et l'hypertension artérielle (Bourgeois).

C'est à titre d'agent anti-infectieux général, autant qu'à titre particulier d'antiseptique pulmonaire, que le *carbonate de créosote*, récemment vanté par Cassoute et son élève Tournier (1), peut être prescrit aux pneumoniques. L'action du médicament semble évidente non seulement sur les phénomènes subjectifs et objectifs par lesquels se manifeste la pneumonie, mais encore sur la courbe thermique. Le carbonate de créosote paraît agir, d'une part sur la toxi-infection générale, d'autre part, et surtout, sur la localisation pulmonaire. L'antisepsie, fort utile déjà en matière de pathie pulmonaire diplococcique simple et régulière, paraît avoir un rôle capital à jouer en matière de pneumonies graves, irrégulières avec associations microbiennes, compliquées de streptococcie, de grippe, etc.

Quand nous prenons souci de la fièvre des pneumoniques, il n'est guère que deux médicaments auxquels nous souscrivions : la quinine et la digitale. La *quinine* parce que nous y avons confiance chez les pneumoniques, aussi bien que chez les dothiénentériques, non certes comme antithermique proprement dit, mais comme antithermique de seconde et de troisième main, si on peut ainsi parler.

La quinine, médicament nervin et tonique par excellence, *antiseptique* pour une part, tant par l'action exercée sur l'organisme tout entier (tension nerveuse, pression vasculaire, activités cellulaires, etc.), que par les réactions de l'organisme contre l'infection, fait que la température s'abaisse ; les modifications thermiques, si on a bien compris, procédant ici plus de l'antipyrèse que de l'antithermie. C'est pourquoi, nous gardant toutefois d'en faire une médication systématique, nous donnons volontiers : 1 gramme ou 1gr,50 de sulfate de quinine à nos pneumoniques, surtout quand chez eux se marquent quelques signes d'adynamie. On sait combien volontiers, et à hautes doses, Liebermeister donnait la quinine ; on sait combien aussi en est partisan le professeur Lépine, d'autant que, d'après lui, il serait possible que le sulfate de quinine mît « dans une certaine

(1) Cassoute, Traitement des infections broncho-pulmonaires, aiguës, non tuberculeuses, par le carbonate de créosote (*Académie de médecine*, 4 juillet 1899, et *Presse médicale*, n° 68, juillet 1899). — Tournier, Traitement des infections broncho-pulmonaires par le carbonate de créosote. Th. de doctorat de Lyon, 1899.

mesure, obstacle à la tendance à la suppuration qui existe chez beaucoup de pneumonies, même communes. Si cette action était bien démontrée, elle donnerait à la quinine une valeur qu'on ne saurait estimer trop haut ».

C'est parce que, *empiriquement*, nous savons que la digitale fait bien aux pneumoniques — imaginant, en l'ordonnant, toucher le pneumonique et non la pneumonie elle-même — que, surtout chez les pneumoniques congestifs et thermisants, nous prescrivons la *digitale*, sachant lui demander d'être autre chose en plus qu'un médicament toni-cardiaque. Ce faisant, nous nous souvenons de la pratique de Rasori, de Traube et du professeur Hirtz, qui prônaient l'emploi de la digitale dans la pneumonie au point d'en faire systématiquement une médication antithermique. C'est en donnant couramment, pendant deux ou trois jours consécutifs, de 75 centigrammes à 1 gramme de poudre de feuilles de digitale en infusion, que Hirtz arrivait à noter rapidement : l'élévation de la pression vasculaire, le ralentissement du pouls, la diminution de la dyspnée, une sensation de mieux-être, et, dans les trente-six heures, une diminution de la température.

C'est cette médication que voudrait remettre en honneur, cette fois d'une façon intransigeante, le professeur Petrescu qui fait de la digitale, dans la pneumonie, sinon une médication spécifique, tout au moins une médication spécialement indiquée, en ce sens qu'il la tient pour aussi pleine d'efficacité qu'exempte d'inconvénients. On trouvera dans la thèse de Petru Constantinescu maintes observations, avec tracés, relatant en détail les résultats de la manière *systématique* dont le professeur de thérapeutique de Bucharest traite ses pneumoniques. Petrescu prescrit, en infusion, les feuilles de digitale à la dose de 4, 6 et 8 grammes *pro die*, pendant deux, trois et quatre jours consécutifs ; sur près de 300 malades ainsi traités, la mortalité a été de 2 p. 100.

Les résultats obtenus par cette pratique, qui semble côtoyer l'intoxication, sans y tomber, sont : que la température s'abaisse rapidement de 1 à 3 degrés, et peut arriver, après deux ou trois doses de digitale, au-dessous de la normale ; que le pouls tombe à 60, 50, 40 et même 36, en même temps que se constate un changement favorable dans les phénomènes locaux.

Sans aller jusqu'aux énormes doses de Petrescu, nous avons administré la digitale suivant sa manière, et nous avons, comme Barth, reconnu que nulle méthode n'influençait autant la température des pneumoniques, en même temps que nulle médication ne faisait aussi bien sur l'état des forces du malade. C'est également le sentiment de Gingeot et Deguy (1) qui, tout en se défendant de chercher dans

(1) Gingeot et Deguy, La digitale dans la pneumonie et la grippe (*Revue de médecine*, mars 1897, p. 161).

l'emploi de la digitale un spécifique de la pneumonie, se louent beaucoup de la médication à laquelle ils entendent s'en tenir dorénavant comme leur paraissant la meilleure. Les avantages qu'ils lui trouvent, comme nous les lui avions trouvés nous-même, c'est « d'abord, que le lendemain de l'administration du médicament — 1 milligramme *pro die* de digitaline cristallisée — les malades accusent une sensation de bien-être tout à fait spéciale ; le délire, s'il existait, cesse, l'albuminurie diminue, le thermomètre s'abaisse, pendant que la tension artérielle augmente, et que la diurèse s'établit à souhait ».

Si nous insistons ici sur l'administration qui a été faite systématiquement de la *digitale, à moyennes ou à énormes doses*, dans la pneumonie, ce n'est pas seulement pour marquer qu'en réalité elles permettent d'agir sur la température ; si nous insistons, c'est qu'on a cru pouvoir expliquer les statistiques étonnantes de Petrescu, en disant que ses pneumoniques avaient plutôt guéri en dépit de la digitale que grâce à la digitale, sous prétexte que ses malades, appartenant au corps d'armée de Bucharest, avaient, de par leur âge et leur validité antérieure, tout ce qu'il fallait pour que leur pneumonie marchât à la guérison spontanée.

Qu'on explique la libération des jeunes soldats roumains de leur pneumonie par la validité de leur cœur, par l'intégrité organique et fonctionnelle de leurs vaisseaux et de leurs reins, nous y souscrivons ; mais pourquoi et comment, chez eux, la fièvre moindre et la dyspnée moindre que chez pareils pneumoniques non digitalisés ? Pourquoi vouloir que chez les pneumoniques la digitale ne puisse avoir d'heureux effets qu'à titre exclusif de médicament toni-cardiaque ; d'autant que, dans l'espèce, si la digitale n'avait dû intervenir que contre l'asthénie cardiaque, elle n'avait rien à faire, puisque c'était partout ailleurs que de ce côté que la Thérapeutique cherchait et remplissait ses indications ? Pourquoi et comment ne voir dans la digitale, donnée d'une certaine façon, à toute une même catégorie de pneumoniques, aussi peu cardiopathes que possible, qu'un rôle purement toni-cardiaque, qu'un rôle mécanique, pourquoi lui refuser d'avoir, peut-être, à son actif d'autres effets ? Les effets toniques vasculaires qu'on reconnaît, sans plus, à la digitale permettent-ils bien de comprendre l'abaissement de la fièvre déjà signalé par Rasori, confirmés par Traube et Hirtz ? Qui, après tout, pourrait prétendre que c'est trop nous avancer, que de nous demander, à titre d'hypothèse, si par la manière de procéder de Petrescu, conduisant *largissima manu* la digitale jusqu'aux effets cumulatifs, il ne s'établit pas chez le malade une sorte d'intoxication antidotant la toxémie diplococcique ? D'autant que, sans forcer les choses, on ne peut s'empêcher, dans l'abaissement de température obtenu par Petrescu, de voir certaines analogies grandes avec les effets constatés récemment par Cantieri à la suite d'in-

jections de sérum antipneumonique préparé à la clinique de Naples par Pane.

En somme, les effets relevés à la suite de l'emploi de deux médications si différentes sont assez exactement les mêmes, ils sont d'ordre antiphlogistique ? Sous prétexte que l'hépatisation pulmonaire retentit mécaniquement sur la circulation centrale, pourquoi, d'emblée, vouloir n'expliquer les effets bienfaisants de la digitale que par son action toni-vasculaire ? Est-ce que, par hasard, l'action vaso-dilatatrice de l'iodure de potassium nous sert à comprendre les bons effets de la médication iodurée chez les actinomycosiques ?

Ne sachant ni comment ni pourquoi la digitale, donnée et continuée à hautes doses, abaisse la température et apporte du bien-être chez les pneumoniques, nous nous risquons à penser que la digitale, administrée de certaine manière, est quelque chose en plus qu'une médication toni-cardiaque ? Nous ne tenons nullement à notre hypothèse, mais nous la proposons à ceux des médecins qui, tout en ne voyant dans l'emploi de la digitale chez les pneumoniques qu'un médicament toni-cardiaque, se laissent inconsciemment aller à l'employer alors que rien dans la symptomatologie ne marque une indication thérapeutique d'ordre cardiaque ! A ce propos, nous ne pouvons nous empêcher de penser que, peut-être, on a abusé de la spécialité qu'aurait la pneumonie de mettre *mécaniquement* le cœur en péril, comme si l'asthénie cardio-vasculaire, en matière de fièvre pneumonique, comme en matière d'autres maladies infectieuses (variole, diphtérie, fièvre typhoïde, etc.), ne relevait que des seules difficultés circulatoires créées en amont de l'hépatisation pulmonaire ? On nous accordera que c'est peut-être se montrer trop exclusif et trop organicien, que de prescrire la digitale aux seuls pneumoniques défaillants du cœur ?

Ce qui nous rendrait plus éclectique, autant dans l'administration de la digitale (nous la donnons avec succès dans la pneumonie des enfants auxquels elle procure un réel bien-être, et cela, alors que l'activité cardiaque n'est point en question) que dans nos essais d'interprétation de thérapeutique pathogénique, c'est ce fait, que si on traite les pneumoniques, de tous âges et de toutes formes, par les succédanés de la digitale, par toute la série des agents toni-cardiaques : caféine, strychnine, spartéine, etc., on ne rend pas les mêmes services aux malades, et on n'influence certainement pas la température comme on le fait avec la digitale donnée à doses quasi toxiques. N'est-on pas alors logiquement amené, comme nous le disions au cours de Thérapeutique de la Faculté (1895-1896) à se demander si la digitale n'aurait pas, *à certaines doses*, une influence neutralisante sur les toxines du pneumocoque, propriété, antidotique ou autre, qui s'ajouterait à son action toni-cardiaque, et expliquerait la multiplicité de ses heureux effets ?

N'empêche évidemment que la digitale, si elle ne doit pas figurer dans le traitement réflexe de la pneumonie, doit figurer dans le traitement réfléchi de certains pneumoniques, avec et à côté de la caféine, de la spartéine et de la strychnine. A l'heure des fatigues du cœur et des défaillances nerveuses du pneumonique, nuls remèdes n'aideront mieux le malade à se remettre en tension nerveuse et en tonicité cardiaque. La petitesse et la dépressibilité du pouls ; la stase veineuse, aussi bien celle qui s'affirme par des œdèmes commençants que celle qui se traduit par la cyanose, indiquent l'emploi des médications toni-cardiaques, grâce auxquelles seront remises en état les fonctions nerveuses et circulatoires, d'où dépendent, avec les activités cellulaires, les dépurations viscérales et la diurèse.

Le pneumonique se trouve-t-il être *un vieillard*, la conduite thérapeutique reste la même avec la préoccupation plus instante de pallier les infirmités fonctionnelles apportées par l'âge : digitale, potion de Todd, injection de strychnine, injection d'huile camphrée, potion à l'acétate d'ammoniaque ; caféine (agissant comme tonique nerveux autant que comme tonique cardiaque et diurétique) ; potion à l'extrait mou de quinquina ; régime lacté ; boissons abondantes, auront pour mission de relever les forces, de tenir en tension le système vasculaire et de pousser au maximum la dépuration urinaire, celle-ci, doublée de laxatifs légers, réduisant au minimum les intoxications exogènes et endogènes.

Pneumoniques *brightiques* et *diabétiques* seront justiciables des injections de caféine, surtout des injections massives de sérum artificiel en vue d'empêcher ou de retarder, par large hydratation des tissus, comas urémique et diabétique dont l'infection pulmonaire deviendra trop souvent la cause incidente, comme l'eût été, du reste, toute autre maladie.

Chez les *paludéens*, la quinine *largà manu* est indiquée non seulement pendant la période aiguë de la pneumonie, mais encore aux lendemains de la défervescence.

Chez les pneumoniques *cardiopathes*, les indications seront précisées non seulement par l'état de fonctionnement du cœur, mais encore par la considération de la forme, de la nature, du degré de la cardiopathie, de la validité relative du muscle cardiaque, de la facilité ou de la difficulté des cavités à se laisser distendre, du mode réactionnel de la fibre cardiaque aux influences thérapeutiques. C'est en considération de tout cela, que la caféine, la théobromine, la strychnine, la spartéine pourront, pour la défense du pneumonique, prévaloir à certains moments sur la digitale ; c'est en considération de tout cela, que des ventouses scarifiées ou une saignée pourront se trouver indiquées.

L'*alcoolique* pneumopathique sera justiciable de l'alcool à hautes doses, associé à l'opium que l'on donnera sous forme d'extrait

thébaïque ou mieux sous forme de laudanum, principalement chez les malades excités et délirants. Chez les malades déprimés, les injections d'éther, de strychnine devront être associées à l'*usage du cognac ou du rhum* dont la quantité *pro die* doit être portée à 200 grammes étendus dans un litre d'eau, de façon que le médicament soit administré d'une façon continue, à la manière de Todd, de façon à disputer, pied à pied, la pneumonie à l'adynamie.

Chez pareils pneumoniques, comme chez les *vieillards*, comme chez les malades profondément débilités du système nerveux, tout mettre en œuvre pour qu'ils ne tombent ni en algidité, ni en collapsus : ne pas omettre surtout de veiller avec attention à ce que se produisent les garde-robes et se fasse la miction. Que de pneumoniques n'a-t-on pas vu succomber au moment de la défervescence par ce seul fait que le médecin, donnant son attention et ses soins seulement au poumon, à la température et au cœur, n'avait pas songé, depuis soixante-douze heures, par exemple, à assurer l'exode des fèces, ni à surveiller pendant une demi-journée la diurèse. Ce sont pareils malades, prostrés, asthéniés, sans réactions, sans envies, que les médications, si bonnes soient-elles, ne mènent pas à guérison, pour peu que ces médications n'aient pas été aidées par toute une série de secours et de menus soins, qui, pour être donnés sans relâche par les gardes-malades, et pour apparaître accessoires, font, d'ordinaire, que la maladie tourne à bien, ou finit mal.

C'est par la médication tonique et stimulante, aidée de ces mille soins attentifs (lavages de la bouche et des narines, changements des décubitus, asepsie de la peau, lavements, régularité des mictions, breuvages variés et abondants, etc., etc.) qu'il nous a été donné, souvent, de mener à convalescence des pneumoniques septuagénaires et même octogénaires, et cela en dépit de la léthalité grande qu'on sait faire peser sur eux la pneumococcie pulmonaire.

Chez les *femmes enceintes* affectées de pneumonie, il semblerait — les parturientes représentant les conditions d'âge favorables à la guérison spontanée — qu'il n'y eût guère place pour des indications thérapeutiques particulières. Pourtant le médecin doit ici être guidé par toutes sortes de préoccupations : militer contre la dyspnée qu'augmente l'empêchement au plein jeu de la respiration diaphragmatique ; militer contre la toxi-infection qui menace de se faire plus pernicieuse chez un organisme que la grossesse risque de mettre, pour une part, en moindre dépuration hépatique ; récuser les doses sérieuses de digitale et de quinine qui pourraient provoquer l'accouchement avant terme. En pareilles conditions, les ventouses scarifiées et la saignée (celle-ci faite largement ou répétée à vingt-quatre ou trente-six heures de distance) diminuent les difficultés de respirer, diminuent l'engouement pulmonaire et cardiaque, abaissent la température — ce qui ne saurait être indifférent

pour la vitalité du fœtus, — en même temps, qu'au moyen des prises de sang, effectuées par l'ouverture de la veine, la femme se purge, pour une part, de ses toxines diplococciques.

Pareille médication — assez souvent indiquée dans un cas simple de grossesse — pourrait l'être doublement si quelque trouble organique ou fonctionnel rénal ne faisait pas la diurèse quantitativement ou qualitativement suffisante. Il va de soi que les excitants diffusibles, le champagne, le café, les injections de caféine ou d'huile camphrée, seraient ordonnés si des phénomènes asthéniques faisaient mine de se montrer du côté du cœur ou d'ailleurs.

Tout ce que nous venons de dire, touchant les indications thérapeutiques, de divers ordres, à saisir et à remplir chez les pneumoniques, doit porter dans l'esprit du lecteur la conviction ferme que si on ne guérit pas la pneumonie par la digitale, par l'alcool, par la saignée, par la quinine, par les antiseptiques, ni par les révulsifs, on peut, par chacun de ces moyens, séparés ou associés, mettre les pneumoniques dans les meilleures conditions pour que leur guérison ait le temps de se produire.

L'assistance que le médecin se tient prêt à donner, au jour le jour, opportunément, à tout pneumonique, il la doit d'emblée aux malades chez lesquels la pneumonie se présente dès l'abord avec les caractères symptomatiques des affections pernicieuses. Nous visons, pour le moment, celles des pneumonies qui se dénoncent *irrégulières graves et infectantes*, dès le début, par l'aspect typhique et l'état ataxo-adynamique sous lesquels se montrent alors les malades. En pareil cas, la pneumonie, tout en se faisant connaître par sa symptomatologie pulmonaire, se dénonce d'emblée maladie *totius substantiæ*, tant se marquent l'hyperthermie, la rapidité du pouls, l'asthénie, le subdélire, le soubresaut des tendons, la tendance à l'asphyxie, la menace de collapsus, la sécheresse de la langue. Pour être volontiers l'apanage de certains alcooliques, de certains brightiques, de certains diabétiques, de certains surmenés, de certains malades relevant d'une attaque de grippe, ces pneumonies graves s'observent parfois sur des organismes non apparemment tarés, comme si l'hypervirulence du pneumocoque donnait seule à la maladie son caractère infectant.

Chez pareils pneumoniques, d'emblée gravement atteints, les indications thérapeutiques, pour être pressantes, ne sauraient, en somme, être autres que celles déjà saisies et formulées quand il s'agissait d'assister tels ou tels pneumoniques mis en péril par quelque insuffisance viscérale : vieillards, cardiopathes, etc.

Puisque l'*asthénie* et l'*hyperthermie*, avec tout ce qu'elles traînent après elles de désordres et d'accidents, dominent la scène pathologique, les indications thérapeutiques formelles sont justiciables de la médication *tonique*, *stimulante* et *anti-infectieuse* par excellence

qu'incarne la méthode de Récamier-Brand, méthode préférable à toutes autres, puisque, contrairement aux moyens antithermiques et anti-infectieux empruntés à la Pharmacie, elle n'apporte avec elle aucun coefficient de toxicité.

L'alcool, le vin, le café, les injections de strychnine, d'éther, les potions au quinquina viendront militer contre les tendances au collapsus et à l'adynamie : les injections de caféine répondront aux indications spéciales que réclame l'asthénie cardiaque et générale. C'est à pareils états graves qu'on doit s'attaquer par les *bains froids* plus délicats à manier, il faut bien le reconnaître, chez les pneumoniques que chez les dothiénentériques. Indiqué chez le pneumonique hyperthermique ou tachycardiaque, ataxo-adynamique non sexagénaire, non angio-scléreux, non brightique, dont le cœur est bon, le bain sera donné, toutes les deux ou trois heures, de dix minutes de durée, à 24° d'abord, puis à 22°, puis à 20°, répété, prolongé ou raccourci, réchauffé ou rafraîchi suivant la manière dont le malade aura réagi. Il va de soi, qu'en cas de difficulté ou d'impossibilité de donner les bains tièdes, frais ou froids, on devrait remplir mêmes indications par les *lavements frais* associés aux *enveloppements mouillés*, partiels ou généraux, ou encore associés aux *lotions froides*.

C'est dans cet ordre d'idées qu'on se trouvera bien encore de recourir aux *injections hypodermiques* de *sérum artificiel*, dont on variera la fréquence et la masse suivant l'état de la tension vasculaire et de la diurèse. On fera les injections *largà manu*, si, à titre déplétif d'une part, et à titre désintoxiquant d'autre part, on a jugé à propos, par des ventouses scarifiées ou par l'ouverture de la veine, de faire, au préalable, une ou plusieurs prises de sang.

Balnéation, ou, d'une façon plus compréhensive, *hydrostimulation*, et *sérothérapie artificielle* sont méthodes thérapeutiques également applicables aux pneumoniques mis en péril ; des deux méthodes, on peut attendre le stimulus nécessaire pour remettre en tension systèmes, nerveux et vasculaire, et pour aboutir à une diurèse effective

Pareils pneumoniques sont justiciables aussi bien de la balnéation que de la sérothérapie, parce que l'une et l'autre sont, vis-à-vis des infectés, médications antithermiques, et cela parce que balnéation et sérothérapie sont stimulantes, dépuratrices, et, comme telles, anti-infectieuses et antitoxiques. Dire, des bains frais ou froids, qu'ils sont, chez les pneumoniques typhisants, parmi les meilleurs toniques et parmi les meilleurs diurétiques ; dire, d'une façon elliptique, que le bain frais ou froid est diurétique, ce n'est que l'expression rigoureuse de la vérité, d'autant que la Clinique nous montre le bain frais être, pour les pneumoniques, d'autant meilleur antithermique et meilleur décongestif, qu'il a, chez eux, refait tonus nerveux et tonus vasculaire, et qu'il a, chez eux, rétabli la diurèse.

C'est à ce titre de tonique et de dépurateur, que, chez le pneumo-

nique hyperthermique et ataxo-adynamique, l'analogie apparaîtra entre les effets de la médication par les injections de sérum artificiel et ceux de la balnéation, avec cette considération, tout à l'avantage de la sérothérapie artificielle, que celle-ci, par son apport hydrique, ne procure pas seulement le *stimulus* dépurateur dont le pneumonique a besoin, mais lui apporte en plus de quoi se dépurer. Ce qui fait que, tout en considérant la sérothérapie artificielle et la balnéation comme des médications succédanées, nous associons volontiers les injections de sérum à la balnéation, c'est que, par l'apport d'un liquide neuf servant à la stimulation et à la dépuration cellulaires, l'injection saline, chez le pneumonique mis en péril, aide, plus et mieux que la balnéation, aux efforts de la *natura medicatrix* (1).

Peu d'infectés passent, d'ordinaire, aussi vite et aussi facilement de la maladie à la pleine *convalescence* que les pneumoniques : le plus souvent, celle-ci se fait franche, l'appétit réapparaissant dès la défervescence ; aussi le médecin trouve-t-il peu d'indications particulières à remplir chez son malade, qui rapidement, grâce à la diététique, retrouve toutes ses forces.

Il est, à cette règle, des exceptions représentées par ceux des malades que leur débilité naturelle, leur âge, un surmenage ou une maladie antérieurs avaient déjà trouvés fatigués. Chez pareils convalescents, la médication tonique et stimulante trouvera de quoi s'exercer (quinquina, extrait de valériane, strychnine, frictions générales, grands bains prudemment donnés, etc., etc.). Le plus souvent, la médication réussira d'autant mieux et d'autant plus vite : qu'un changement de lieu sera ordonné ; que, suivant la saison, on prescrira l'habitat à la campagne, une cure d'air ensoleillé sur la Riviera, ou une cure d'altitude.

Pareils convalescents devront être avertis qu'ils sont menacés de récidive, et que — par des précautions d'asepsie bucco-pharyngienne, dont jamais pneumoniques ne devraient se départir — il dépend d'eux de faire moindres et plus rares les chances d'une nouvelle pneumonie. A tous convalescents de pneumonie, il pourra, dans cet ordre d'idées, être avantageux de prescrire, entre autres antiseptiques pulmonaires, le carbonate de créosote. La médication sera de bonne prophylaxie, elle évitera les infections (grippe, tuberculose) qu'on a vu, au surlendemain de la pneumonie, venir se greffer sur un appareil de moindre défense et sur un terrain de moindre résistance.

(1) Voir, in *les Sérothérapies* (*Leçons de Thérapeutique et de Matière médicale*, p. 440 et suivantes), le parallèle que nous avons établi entre la sérothérapie artificielle et la méthode de Récamier-Brand, appliquées au traitement des maladies infectieuses.

ABCÈS DES POUMONS

PAR

E. MOSNY

Médecin des hôpitaux de Paris.

Malgré la présence constante des microbes pyogènes dans les premières voies aériennes, malgré leur apport incessant par l'air inspiré, le poumon, grâce à des moyens de protection d'ordre physique, chimique et biologique, échappe à leurs atteintes : on ne connaît pas d'exemple d'abcès primitif du poumon, dans la pathologie humaine.

Mais qu'une plaie pénétrante de poitrine ouvre la porte à l'invasion des microbes, que la circulation sanguine les apporte au sein du parenchyme pulmonaire, qu'une lésion inflammatoire du poumon leur prépare le terrain, ou bien enfin qu'une collection purulente du voisinage cheminant de proche en proche se fasse jour jusqu'aux poumons, les leucocytes s'amassent, le pus se forme et se collecte : l'abcès pulmonaire est constitué.

Cette multiplicité des origines des suppurations pulmonaires laisse déjà prévoir l'extrême variété de leurs formes anatomiques et la diversité de leur expression symptomatique ; aussi l'étude plus précise et plus détaillée de leur étiologie nous montrera-t-elle qu'il est en réalité bien difficile d'en donner une description d'ensemble. L'abcès pulmonaire est une complication ou une métastase dont l'étude vient naturellement à la suite de l'infection générale, ou bien de l'infection locale pulmonaire ou extrapulmonaire qui lui a donné naissance ou qui en a favorisé l'éclosion.

Il ne peut donc s'agir ici que d'une étude de sémiologie où les considérations étiologiques et pathogéniques auront la place prépondérante.

ÉTIOLOGIE. — Il n'y a pas d'abcès véritablement primitif du poumon : toute collection purulente de cet organe est la conséquence constante soit d'une infection purulente généralisée, soit d'une lésion inflammatoire primitivement simple, non suppurée du parenchyme pulmonaire, soit, enfin, d'une suppuration voisine se propageant au poumon par la voie lymphatique. Chacune de ces conditions pathogéniques si différentes donne aux abcès pulmonaires, qui en résultent, une forme anatomique et une expression clinique tout à fait spéciales suivant les cas. Quelle que soit leur origine, les abcès du poumon surviennent de préférence, chez les vieillards, les alcooliques, les convalescents, les surmenés, les diabétiques, dans le cours, le déclin ou la convalescence de certaines maladies infec-

tieuses : la variole, la rougeole en particulier. Mais ce sont là des conditions prédisposantes communes à toutes les suppurations, quelle qu'en soit la localisation. Plus spéciale est la prédisposition locale créée par une affection antérieure des poumons, aiguë ou chronique, telles que la pneumonie franche ou les pneumoconioses.

Au sein des foyers de suppuration pulmonaire se retrouvent toujours les mêmes microbes : les uns, habituellement pyogènes, tels que les staphylocoques, les streptocoques, le *Bacterium coli*. Les autres, sans être habituellement pyogènes, peuvent le devenir : tels sont le pneumobacille de Friedlaender (Sidney Wolff, Th. Cohn) qui est assez souvent pyogène, et le pneumocoque de Talamon-Fraenkel qui l'est plus rarement.

A ces microbes pathogènes indifférents, cause la plus fréquente des abcès du poumon, il convient d'ajouter certains organismes spécifiques tels que le bacille de la morve, maladie qui s'accompagne fréquemment d'abcès pulmonaires métastatiques. On peut ajouter également les protozoaires trouvés par Grimm dans des abcès du foie et du poumon. Hitzig, enfin, a trouvé le bacille de Pfeiffer à l'état de pureté dans les crachats d'un malade atteint d'un abcès du poumon consécutif à une pneumonie grippale : mais le contrôle bactériologique est trop peu rigoureusement établi pour que nous soyons autorisé à conclure de ce fait au rôle pathogène du bacille de Pfeiffer dans l'étiologie des abcès du poumon.

Tous les microbes pathogènes indifférents ou spécifiques, pyogènes habituels ou facultatifs que nous venons d'énumérer, peuvent se trouver à l'état de pureté dans le pus des abcès pulmonaires ; mais ils peuvent aussi et plus fréquemment encore s'y trouver diversement associés : les abcès du poumon sont habituellement polymicrobiens.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE. — Suivant leur origine, et selon la voie suivie par les microbes pour provoquer la formation d'un abcès au sein du parenchyme pulmonaire, la collection purulente se présente sous des aspects anatomiques assez distincts ; aussi peut-on superposer assez exactement la description anatomique des abcès du poumon à leur classification pathogénique.

1° Parfois les microbes pyogènes sont introduits directement dans le poumon, à la faveur d'une *plaie pénétrante de poitrine* par un projectile ou par un instrument perforant (coup d'épée...). L'étude de ces abcès ressortit à la pathologie chirurgicale ; aussi n'en parlerons-nous pas plus longuement ici, nous réservant d'insister sur les seuls abcès médicaux proprement dits.

2° Les microbes arrivent souvent aux poumons par la *voie sanguine* : artère pulmonaire ou artère bronchique. Il s'agit alors d'abcès pyémiques ou métastatiques dont le mécanisme n'est autre que celui de l'embolie.

Le plus souvent, ce sont des embolies capillaires dont le point de départ est une septicémie chirurgicale (suppurations osseuses), puerpérale (phlegmatia alba dolens), ou médicale (escarres, etc.). C'est à ces embolies microbiennes qu'il convient de rattacher les abcès pulmonaires à colibacilles signalés dans le cours des entérites infectieuses des nourrissons, et coïncidant alors avec des fausses broncho-pneumonies colibacillaires d'origine hématogène; c'est également là l'origine du plus grand nombre des abcès pulmonaires et des fausses broncho-pneumonies de nature colibacillaire, secondaires aux hernies étranglées (Clado, Fischer et Lévy).

Ces embolies sont purement microbiennes et se font par les artérioles pulmonaires ou peuvent aussi se faire par les artérioles bronchiques. Au point où s'arrête l'embolus microbien, se forme un nodule inflammatoire, puis un abcès autour duquel se constituent des lésions de pneumonie catarrhale, indices de l'extension du processus inflammatoire et du foyer de suppuration. Ces abcès sont petits, multiples, parfois extrêmement nombreux (abcès miliaires).

D'autres fois, il s'agit non plus d'embolies microbiennes, mais bien d'embolies constituées par un fragment détaché d'un caillot veineux de phlébite septique (suppurations osseuses, escarres, phlegmatia alba dolens des femmes en couches) (1), ou bien encore d'embolies provenant d'une endocardite infectieuse, ulcéreuse ou végétante du cœur droit: elles se font toujours alors par l'artère pulmonaire: l'infarctus est plus volumineux, périphérique, de forme conoïde à base pleurale et son évolution parcourt les trois phases successives de l'infarctus rosé, de l'infarctus rouge, hémorragique, et de l'infarctus blanc ou suppuré (Ranvier). Ces abcès sont plus volumineux que ceux qui résultent d'une simple embolie microbienne, capillaire; ils sont toujours peu nombreux; le plus souvent même l'abcès est unique.

Quant aux infarctus résultant d'embolies purement mécaniques, ils ne pourraient suppurer qu'à la condition d'une infection secondaire par des microbes pyogènes venus par les voies aériennes; mais le fait est rare, et l'on ne doit, en général, admettre comme infarctus suppurés que ceux provenant d'une embolie septique.

3° L'invasion des microbes pyogènes par les *voies bronchiques* est la cause fréquente d'abcès du poumon : l'exemple le meilleur et le plus fréquent est le nodule péribronchique et la lésion connue sous le nom de grains jaunes dans les broncho-pneumonies (2). Mais ce ne sont plus là des abcès pulmonaires au sens clinique du mot.

(1) C'est peut-être également le mécanisme de certains abcès pulmonaires consécutifs aux hernies étranglées qui détermineraient une phlébite septique des veines mésentériques et une embolie septique se rendant aux poumons par les veines porto-sus-hépatiques ou les veines portes accessoires et la veine cave inférieure (Pietrzikowski).

(2) Voy. art. Broncho-pneumonie, p. 337 de ce volume.

La pneumonie franche suppure souvent, surtout chez les alcooliques ; mais il est assez rare que le pus se collecte, qu'il se forme un abcès : il s'agit le plus souvent de suppuration diffuse des parties hépatisées. Que la suppuration soit diffuse, ou que le pus se collecte, l'abcès est généralement volumineux et unique, irrégulier, anfractueux : le pus est épais, cohérent, hémorragique, inodore (pus à pneumocoques) ou fétide s'il y a invasion secondaire de microbes saprogènes. Ces abcès peuvent s'ouvrir dans les bronches (vomiques), la cavité pleurale (pleurésie purulente, pyopneumothorax), le péricarde, le péritoine. Netter, Branthomme, Landouzy, croyaient l'intervention secondaire des microbes pyogènes nécessaire à la suppuration des foyers hépatisés de la pneumonie franche. Griffon, trouvant le pneumocoque à l'état de pureté dans cinq abcès pulmonaires secondaires à la pneumonie, a démontré que seul le pneumocoque suffisait à cette tâche et qu'il s'agissait là d'une forme atténuée, et non, comme le croyait Zenker, d'une forme hypervirulente de ce microbe. J'ai d'ailleurs expérimentalement démontré la réalité des fonctions pyogènes du pneumocoque, et précisé quelques-unes de ses conditions. Enfin, O. Josué, trouvant le pneumocoque dans un abcès pulmonaire polymicrobien, et le pneumocoque pur dans un abcès secondaire du cerveau, en conclut avec raison que l'abcès du poumon est dû à l'action isolée du pneumocoque, et que l'envahissement secondaire du foyer pulmonaire par des microbes venus du dehors doit être considéré comme dépourvu de toute signification pathogénique pour l'interprétation de la suppuration pulmonaire.

4° C'est par la *voie lymphatique* que se propagent aux poumons les abcès migrateurs qui, venus des organes voisins (abcès du foie, des reins, de la rate, kystes hydatiques suppurés du foie, abcès du médiastin secondaires au cancer de l'œsophage, mal de Pott dorsal, tuberculose costale, pleurésie purulente interlobaire...), envahissent le poumon en se propageant de proche en proche ou bien en suivant la voie lymphatique médiastinale péribronchique et les ganglions du hile. Dans ce cas, l'abcès pulmonaire est unique, volumineux, bien limité, de forme irrégulière ; il communique par un trajet fistuleux avec l'accès primitif. Le pus, suivant son origine, renferme des bacilles de la tuberculose, des hydatides, des séquestres. Généralement, ces collections purulentes s'évacuent par les bronches, sous forme de vomiques.

5° La voie suivie par les microbes pour gagner le parenchyme pulmonaire n'est pas toujours la même pour chacun d'eux : c'est ainsi que le bacille de la morve peut envahir le poumon en suivant les voies aériennes, bronchiques, les voies sanguines ou les voies lymphatiques. Les abcès morveux du poumon sont des abcès miliaires, multiples, se présentant sous les aspects des abcès métastatiques.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes des abcès du poumon varient suivant le siège de la collection purulente, son volume, ses rapports, sa nature et son évolution. Dupré, les comparant aux abcès du cerveau, du foie..., etc., fait judicieusement observer « la longue tolérance du parenchyme pour l'abcès qui reste une lésion silencieuse tant qu'il ne touche pas à l'enveloppe séreuse de l'organe (méninges, péritoine, plèvres) et qu'il respecte les gros tractus fonctionnels qui en émanent (nerfs craniens, canaux biliaires, gros vaisseaux, bronches) ». Et ce sont en effet surtout les symptômes révélateurs de la participation de la plèvre au processus inflammatoire et purulent ou l'apparition d'une vomique qui trahiront la présence d'un abcès du poumon.

Une dyspnée plus ou moins intense, une toux sèche, quinteuse, des douleurs intrathoraciques en général nettement localisées en un point correspondant au siège de l'abcès, une fièvre irrégulière : tels sont les signes habituels des abcès du poumon.

Mais ces symptômes ne caractérisent pas la nature de la lésion pulmonaire d'une façon assez précise pour permettre d'en établir le diagnostic. C'est surtout l'interrogatoire du malade, l'histoire de ses antécédents, et son examen minutieux qui, révélant la cause première de l'abcès pulmonaire, permettront, en présence de symptômes vagues de lésion pulmonaire que nous venons d'énumérer, d'établir le diagnostic d'abcès du poumon.

Les *abcès pyémiques* sont souvent méconnus : petits, multiples, ils ne peuvent guère laisser soupçonner leur présence que par des signes peu saillants qu'efface la prédominance des symptômes généraux de la pyémie qui en est cause.

Les *abcès migrateurs*, uniques et volumineux, sont plus aisément reconnus si l'examen du malade en a révélé l'origine. La constatation du syndrome pleuro-pulmonaire dont nous avons parlé permet alors d'en soupçonner la présence ; l'auscultation peut parfois en préciser le siège, et l'on peut désormais prévoir et prédire la vomique.

Les *abcès emboliques* se reconnaîtront à l'apparition subite et parfois bruyante, dans le cours d'une des affections qui sont capables de leur donner naissance, des symptômes de l'embolie pulmonaire, bientôt suivis des symptômes propres à la formation du pus.

Lorsque, chez un alcoolique ou un débilité atteint de pneumonie, la défervescence sera irrégulière, atypique, lorsque surviendront les frissons, les sueurs, et que les crachats prendront un aspect muco-purulent, on devra soupçonner la suppuration du foyer : mais rien n'est difficile comme le diagnostic des *abcès pneumoniques* dont les signes physiques se confondent trop aisément avec ceux de certaines pneumonies dites bâtardes aux allures indécises et mal caractérisées.

Évolution. — Elle est tantôt rapide (abcès pneumoniques et pyé-

miques), tantôt lente (abcès migrateurs) ou même très lente (corps étrangers bronchiques ou pulmonaires.

Les collections purulentes du poumon peuvent s'enkyster et guérir sur place par calcification. Généralement elles s'évacuent dans la cavité pleurale (pleurésie purulente, pyopneumothorax) ou, par les bronches, au dehors (vomiques).

La *vomique* est la terminaison habituelle des abcès migrateurs, fréquente des abcès pneumoniques ou emboliques. Les malades atteints d'infection purulente succombent généralement à l'infection avant que les abcès pulmonaires auxquels elle a donné naissance aient eu le temps de s'évacuer par les bronches. Rappelons d'ailleurs qu'il s'agit là d'abcès multiples, miliaires ou tout au moins très petits, qui ne peuvent guère provoquer de vomique.

La vomique s'annonce par un redoublement des symptômes propres à l'abcès : fièvre, dyspnée, douleur intrathoracique limitée ; puis, à la suite d'un violent accès de toux et d'efforts de vomissements, le malade rejette le pus par la bouche.

Parfois, la vomique est si subite, son abondance telle que le malade meurt asphyxié. D'autres fois, la vomique, au lieu d'être unique et massive, est fractionnée, prolongée. Cela s'explique par le volume même de l'abcès, par l'abondance du pus qui peut varier de quelques grammes à plus d'un litre, par la forme et le diamètre de l'orifice qui fait communiquer l'abcès avec les bronches.

L'examen du pus des vomiques révèle souvent la cause de l'abcès : crochets d'échinocoques, bacilles de la tuberculose, pneumocoques, etc.

Après la vomique survient un soulagement immédiat : les troubles fonctionnels et les phénomènes généraux s'amendent et parfois disparaissent, les signes physiques se modifient : au niveau de l'abcès, l'examen stéthoscopique laisse percevoir des signes cavitaires.

PRONOSTIC. — Le pronostic des abcès du poumon est toujours grave, que le facteur de cette gravité soit d'ailleurs la nature même de l'abcès (abcès pyémiques), ou son volume (abcès migrateurs), et l'on ne peut guère espérer la guérison que dans les abcès pneumoniques. Encore convient-il d'ajouter que souvent la guérison est incomplète et qu'elle ne s'obtient qu'au prix de rétractions scléreuses qui entravent le fonctionnement normal du poumon.

La mort, ainsi que nous l'avons précédemment signalé, peut survenir brusquement, par asphyxie, au moment même de la vomique. Plus souvent elle est la conséquence d'une pleurésie purulente, d'un pyopneumothorax, d'une péricardite purulente, d'un abcès du cerveau dus à la propagation, à la migration de l'abcès pulmonaire, ou à l'infection généralisée qui s'ensuit.

La guérison, si rare soit-elle, peut se faire sans vomiques, par enkystement du pus et calcification des parois de l'abcès. Plus souvent

la guérison survient après la vomique, qui dure quelques semaines, diminue et disparaît.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des abcès des poumons est toujours fort difficile et la vomique en est souvent le premier indice révélateur; encore l'interprétation de ce syndrome est-elle souvent elle-même sujette à discussion.

Dans la *dilatation des bronches*, la longue durée de l'affection, l'abondance et la permanence des vomiques, l'aspect bien connu du pus, permettront d'éviter toute erreur.

La fétidité si caractéristique, l'aspect grumeleux et bourbillonneux, la couleur gris noirâtre de l'expectoration dans la *gangrène pulmonaire*, les crachats nummulaires, la présence des bacilles de Koch, et l'aspect si spécial du malade dans la tuberculose pulmonaire ne laisseront pas confondre avec une vomique vraie les fausses vomiques si fréquentes dans le cours de ces maladies.

Mais il ne suffit pas de différencier les vomiques des syndromes cliniques qui les simulent, il faut encore rechercher l'origine du pus que rejette le malade par les bronches, car nombre de vomiques ne reconnaissent pas pour cause un abcès du poumon. Dans cette partie du diagnostic, l'interrogatoire du malade et les anamnestiques acquièrent une importance capitale.

Les pleurésies purulentes générales ou partielles (surtout la pleurésie interlobaire) donnent lieu à des vomiques tardives (au bout de six à huit semaines); vomiques qui, lorsqu'elles sont consécutives à une pleurésie purulente de la grande cavité, sont subites, copieuses, et toujours suivies du syndrome du pyopneumothorax.

Au contraire, la vomique pulmonaire à laquelle donnent lieu les abcès pneumoniques est précoce (vers le quinzième jour); elle est, de plus, suivie de soulagement immédiat, d'amélioration dans l'état du malade, et de l'apparition locale de signes cavitaires.

En résumé, le diagnostic des abcès du poumon, fort difficile avant la vomique, reste entouré, même après l'apparition de ce syndrome, des plus grandes difficultés, l'examen le plus minutieux du pus ne pouvant pas toujours révéler sa nature, et ne pouvant pas toujours en tout cas révéler sa provenance. Et c'est alors que, au milieu de toutes ces difficultés, apparaissent les signes cavitaires encore plus propres à faire errer le diagnostic qu'à le guider. C'est donc bien, on le voit, à un examen clinique rigoureux et répété et à l'étude minutieuse des anamnestiques, que le médecin devra accorder la plus haute importance et la valeur prépondérante pour établir le diagnostic des abcès du poumon.

TRAITEMENT. — Il y a peu de chose à dire sur le traitement médical des abcès du poumon qui se réduit à l'emploi banal des

reconstituants. Ce n'est plus actuellement au traitement médical qu'il faut recourir, mais au traitement chirurgical qui sera formellement indiqué dès que l'existence d'un abcès pulmonaire sera reconnue et sa situation nettement précisée.

L'intervention chirurgicale doit toujours être précoce et rapide, à moins qu'il ne s'agisse d'abcès multiples ou très petits, ou bien encore d'abcès moyens dont l'évacuation par les bronches est probable et jugée sans danger, à moins enfin que l'opération ne nécessite de grands délabrements.

Truc considère l'absence d'adhérences pleurales au niveau de l'abcès comme une contre-indication formelle à l'opération, par crainte d'un pyopneumothorax consécutif. M. Reclus ne considère pas cette condition comme une contre-indication formelle, et propose la pneumotomie en deux temps, avec suture préalable des deux feuillets pleuraux.

Lorsqu'il s'agit d'abcès très volumineux situés à la base du poumon, l'intervention doit être particulièrement rapide, car le pus ne s'écoulerait que difficilement par les bronches trop petites; on doit aussi redouter dans ces cas la septicémie secondaire ou l'asphyxie subite par irruption du pus dans les bronches.

M. Reclus a cité les statistiques suivantes d'intervention chirurgicale pour abcès du poumon :

Leitz	a eu	3	décès sur	11	opérations, soit.....	27	décès p.	100.
Lopez	—	1	—	14	—	7	—	
Richerolle	—	5	—	16	—	31	—	
Fabricant	—	9	—	38	—	24	—	
Tanfert	—	0	—	5	—	0	—	

Enfin, M. Reclus a eu 3 décès sur 23 pneumotomies pour abcès du poumon, soit 13 décès sur 100 opérations.

Le pronostic opératoire varie beaucoup avec la cause même de l'abcès et les conditions multiples du terrain : meilleur chez l'homme et les sujets jeunes, meilleur dans les abcès consécutifs à la pneumonie, à la fièvre typhoïde, aux plaies par armes à feu, il est au contraire mauvais dans les cas d'abcès secondaires à la rougeole, à la pyémie.

Mais nous n'avons déjà que trop empiété sur le domaine de la chirurgie; nous devons nous en tenir ici à ce rapide exposé des indications, des contre-indications et du pronostic opératoires, laissant aux traités de chirurgie le soin de la description détaillée de la thérapeutique des abcès du poumon qui ressortit entièrement à la pathologie chirurgicale.

GANGRÈNE DES POUMONS

PAR

E. MOSNY

Médecin des hôpitaux de Paris.

HISTORIQUE. — On peut trouver dans les écrits de Morgagni, de Boerhaave, de Van Swieten, de Stol, et d'autres encore, des descriptions incontestables de cas de gangrène pulmonaire. Mais c'est à Bayle (1810) que l'on doit la première description didactique de cette maladie qu'il décrivit comme quatrième espèce de phtisie, sous la dénomination de phtisie ulcéreuse, tout en insistant d'ailleurs sur les différences profondes qui la distinguaient de la phtisie tuberculeuse.

Toutefois, c'est en réalité à Laënnec (1818) qu'il faut attribuer la première description précise des lésions, des signes stéthoscopiques et des formes cliniques de la gangrène pulmonaire.

Depuis lors, les recherches sur cette affection se multiplièrent, envisageant tour à tour, selon l'influence des idées régnantes, le côté clinique, anatomique, étiologique ou thérapeutique de la question. Je me garderai bien de citer ici les noms de tous ceux dont les travaux marquent une étape dans l'histoire de la gangrène pulmonaire : ces citations viendront naturellement en leur place dans le cours de cette étude. Je me contenterai pour le moment d'esquisser en quelques mots l'évolution des idées qui ont guidé les recherches entreprises sur cette maladie.

Au début, de 1830 à 1845, il s'agit surtout de descriptions symptomatiques, d'études sur les variétés cliniques et les formes de la gangrène du poumon (Corbin, Fournet, Laurence, E. Boudet).

Vers la même époque, jusqu'en 1865, on rechercha les causes de cette affection dans laquelle on ne vit tout d'abord que l'aboutissant des processus inflammatoires (pneumonie, broncho-pneumonie) ou nécrosants (embolie, infarctus) du poumon. Puis on étudia l'influence des infections, des intoxications, des dyscrasies sur la prédisposition du terrain à la transformation des processus morbides du poumon, en d'autres termes, l'ensemble des causes favorisantes de la gangrène.

Après quelques recherches histologiques complétant la description anatomique si précise et si nette de Laënnec, vinrent les études pathogéniques, bactériologiques, inaugurées dès 1846 par Virchow, reprises par Fischer, Leyden et Jaffé, et aboutissant aux recherches contemporaines qui permettent à peine, à l'heure actuelle, d'entrevoir les causes réelles et la pathogénie de la gangrène du poumon.

Dans ces derniers temps, enfin, les recherches purement scientifiques semblent avoir cédé le pas aux essais thérapeutiques qui

occupent actuellement la place prépondérante dans les études relatives à la gangrène pulmonaire. Né d'hier, le traitement chirurgical de cette affection a déjà fait ses preuves, et laisse au moins concevoir quelques espérances que n'autorisait plus guère l'impuissance avérée de la thérapeutique médicale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — C'est généralement à droite (environ dans les deux tiers des cas d'après Lebert et la plupart des auteurs) que se trouvent les lésions de la gangrène pulmonaire ; mais on ne peut leur assigner dans le poumon un siège évident de prédilection.

On décrit, avec Laënnec, deux formes anatomiques de la gangrène pulmonaire, régies par la répartition et l'étendue des lésions : la *forme diffuse* et la *forme circonscrite*.

Forme diffuse. — Cette forme, considérée comme très rare par Laënnec et par tous les auteurs qui l'ont suivi, est caractérisée par l'extension des lésions à un territoire toujours très étendu du parenchyme pulmonaire : la gangrène occupe au moins une grande partie d'un lobe, et quelquefois la plus grande partie d'un poumon.

Le tissu pulmonaire sphacélé est humide, œdématié, friable ; sa couleur varie du blanc verdâtre au vert foncé, entremêlée de parcelles aunes brunâtres, d'aspect terreux. Par places, le parenchyme ramolli forme un déliquium putride, d'un gris verdâtre, répandant une odeur gangreneuse, insupportable. Tantôt les parties sphacélées se continuent directement avec les parties saines, tantôt elles en sont séparées par une zone plus ou moins large de tissu splénisé ou hépatisé dont les lésions sont identiques à celles de la pneumonie franche. Andral relate un cas où une coque plus ou moins mince de parenchyme pulmonaire demeuré sain entourait complètement une excavation gangreneuse qui occupait presque la totalité du poumon gauche.

Cette forme de gangrène peut être consécutive à l'oblitération d'une branche importante de l'artère pulmonaire ; elle succède généralement à la pneumonie fibrineuse (Cornil et Ranvier).

Forme circonscrite. — Cette forme est, de beaucoup, la plus fréquente : elle est caractérisée par la présence d'un îlot unique ou de plusieurs foyers rares ou nombreux, bien limités, disséminés dans un seul ou dans les deux poumons.

Dans chaque foyer, l'altération du parenchyme parcourt les *trois stades successifs* d'escarre gangreneuse, de sphacèle déliquescent, d'excavation (Laënnec). Lorsque les foyers gangreneux sont multiples, chacun d'eux peut se présenter à un stade différent de l'évolution des lésions ; quelques foyers même sont parfois indemnes de toute lésion gangreneuse et ne présentent que les lésions connues de la pneumonie lobulaire.

a. La lésion décrite par Laënnec sous le nom d'*escarre gangreneuse* est une lésion de mortification récente. Le foyer se présente sous

l'aspect d'un noyau plus ou moins volumineux, gris foncé, brun ou noir verdâtre; sa consistance est humide, dure, compacte; il répand une odeur infecte, gangreneuse. Autour de ce noyau sphacélé, le tissu pulmonaire est splénisé ou hépatisé.

b. Le stade de *sphacèle déliquescent* correspond à l'élimination de l'escarre : il précède la formation des cavernes. Tantôt l'escarre se ramollit en masse, et se transforme en une bouillie putride, verdâtre, souvent sanguinolente, horriblement fétide. D'autres fois l'escarre forme un bourbillon vert brunâtre, flasque, filamenteux, sec, isolé au milieu de la caverne, à la façon d'un séquestre.

c. Que l'escarre s'élimine au dehors par les bronches, ou dans la cavité pleurale, il en résulte toujours une *excavation* plus ou moins volumineuse, irrégulière, parfois tapissée par une fausse membrane grisâtre, opaque, molle, sécrétant une sanie noire à odeur gangreneuse.

Le plus souvent il n'existe pas de membrane : la surface interne de la caverne est tantôt inégale, anfractueuse, tomenteuse, dense, rouge grisâtre, grenue; tantôt, au contraire, molle, fongueuse, friable. Dans les cavernes gangreneuses, au milieu d'un liquide sanieux, brunâtre, horriblement fétide, se trouvent des vaisseaux sanguins, intacts, oblitérés ou ulcérés, béants, donnant alors lieu à des hémorragies qui remplissent l'excavation de caillots sanguins. On y trouve encore des bronches parfois plus ou moins respectées par le processus gangreneux, mais souvent aussi ulcérées, béantes.

Autour du foyer gangreneux, le parenchyme pulmonaire est engoué, ou bien mou, œdémateux, infiltré de sérosité louche et fétide; parfois il s'agit de lésions franches d'hépatisation. Lorsque la gangrène atteint un infarctus d'origine embolique, celui-ci s'entoure d'une infiltration séro-sanguine, diffuse.

Lorsque le malade guérit, il se fait, autour de l'excavation gangreneuse, une sclérose interstitielle qui s'étend à une zone plus ou moins large du parenchyme pulmonaire ambiant.

L'*étude histologique* d'un foyer de gangrène pulmonaire montre que, sauf quelques cas particuliers d'ailleurs les moins fréquents (sphacèle d'un infarctus embolique, gangrène du parenchyme secondaire à la bronchite fétide), le sphacèle débute habituellement au centre d'un noyau de pneumonie lobulaire.

Cornil et Ranvier décrivent à ces foyers trois zones concentriques correspondant au processus de l'extension centrifuge des lésions.

1° Une *zone périphérique* présentant les lésions connues de la pneumonie catarrhale, au stade d'hépatisation rouge avec alvéolite congestive et desquamative.

2° Une *zone intermédiaire* grisâtre, opaque, friable, constituée par le parenchyme pulmonaire frappé d'hépatisation grise : alvéoles et bronchioles acineuses sont remplies de pus et de grosses cellules rondes;

granuleuses, nucléées, remplies de granulations graisseuses. Artérioles et veinules y sont également oblitérées (pneumonie gangreneuse).

3° Une *zone centrale*, souvent en partie détruite, ulcérée (caverne gangreneuse), est constituée par les débris du parenchyme sphacélé : débris grisâtres, putrides, ou couche pulpeuse adhérente, formée par des vaisseaux oblitérés et des fibres élastiques.

Avec ces *lésions primordiales essentielles* du parenchyme pulmonaire coexistent généralement des *lésions accessoires secondaires* plus ou moins profondes, plus ou moins étendues, lésions de *lymphangite* gangreneuse et d'*adénite* simple, ou plus rarement gangreneuse, des ganglions du hile et du médiastin.

La dégénérescence graisseuse du foie, du cœur, la tuméfaction de la rate, la néphrite épithéliale sont des lésions secondaires banales, d'ordre toxique, telles qu'on en trouve dans la plupart des maladies infectieuses, quelles qu'en soient d'ailleurs la nature et l'origine.

Quant aux foyers gangreneux du cerveau, du foie, de la rate, du rein, du cœur, du tissu cellulaire sous-cutané, des extrémités inférieures, etc., ce sont là des lésions de même nature que la lésion pulmonaire, antérieures ou postérieures à elle, primitives ou secondaires, ou bien encore contemporaines et reconnaissant alors une origine commune que l'observation clinique permet de révéler.

L'*évolution* du foyer de gangrène pulmonaire est des plus variables : tantôt le sphacèle, gagnant une bronche voisine, ulcère ses parois, les détruit, et par la *bronche ouverte* s'élimine l'escarre ; cette issue met le malade à l'abri des dangers d'intoxication que lui fait courir la résorption des produits putrides, et favorise la cicatrisation de l'ulcération gangreneuse : c'est là le processus habituel des gangrènes pulmonaires qui se terminent par la guérison. Mais ce processus habituellement favorable comporte néanmoins parfois quelques dangers : c'est cette élimination du détritus gangreneux par les bronches qui permet la formation de foyers secondaires, soit dans le même poumon, soit du côté opposé.

D'autres fois, soit que le foyer siège dès le début sous la plèvre, soit que son évolution ultérieure porte le processus gangreneux à s'étendre de ce côté, c'est dans la *cavité pleurale* que s'ouvre le foyer de sphacèle. Parfois, à ce niveau, la plèvre viscérale s'épaissit, souvent même son inflammation se propage au feuillet pariétal contigu : *épaississement* simple du feuillet viscéral, ou *symphyse viscéro-pariétale* localisée suffisent alors à éviter l'ouverture du foyer dans la grande cavité pleurale. D'autres fois, il se fait à ce niveau un *pyopneumothorax limité, localisé* : mais c'est là un processus de défense sur lequel il ne faut guère compter. C'est généralement au *pyopneumothorax de la grande cavité*, à la *pleurésie putride* que le processus aboutit, et d'habitude le trajet fistuleux qui établit la communication entre le foyer gangreneux pulmonaire et le foyer putride intrapleu-

ral est tellement petit qu'on a les plus grandes peines à en retrouve les traces à l'autopsie. Un liquide putride, grisâtre, fétide, souvent sanguinolent, dans lequel nagent des lambeaux sphacélés, dont le volume peut atteindre 2 litres, emplit la cavité pleurale.

Souvent, le foyer gangreneux pulmonaire s'ouvre à la fois ou successivement dans la plèvre et dans une bronche. On comprend les dangers qu'une telle évolution fait courir aux malades : pleurésie putride ou pyopneumothorax putride ont une issue toujours également fatale.

Parfois même, le processus gangreneux ne s'arrête pas à la plèvre : alors qu'une symphyse viscéro-pariétale semblait devoir arrêter sa marche, celle-ci peut se poursuivre : il peut en résulter la formation de *foyers sous-musculaires* et *sous-cutanés* : telle est la pathogénie de l'*empyème putride pulsatile*, des *foyers gangreneux sous-musculaires ou sous-cutanés de l'abdomen* (Stokes) pouvant s'étendre à toute la moitié du corps (Straus), des *foyers sous-diaphragmatiques* (Bouvier), de la *péritonite putride* (Duhordel et Richard). C'est la même extension de proche en proche du processus gangreneux qui peut, se dirigeant dans une autre direction, perforer la *trachée* (Boudet), l'*œsophage* (Béhier), atteindre et léser le *péricarde* (Laurence).

ÉTIOLOGIE. — La gangrène pulmonaire est une maladie peu fréquente. C'est entre vingt et trente ans que s'observe le maximum de sa fréquence (Laurence, Lebert); on en cite toutefois des cas à tout âge, chez l'enfant et chez le vieillard ; E. Boudet considérait même cette maladie comme plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, ce qui d'ailleurs ne concorde pas avec les statistiques les plus récentes.

La gangrène pulmonaire est incomparablement plus commune chez l'homme que chez la femme (Laënnec, Lebert, Huntington).

Causes prédisposantes. — Lorsqu'on étudie les causes de la gangrène pulmonaire, on trouve consignées, à titre de causes prédisposantes, toutes ces conditions banales signalées par tous les auteurs dans l'étiologie de toutes les maladies : on comprendra donc que je n'insiste guère sur le froid, les fatigues, le surmenage, la misère, toutes causes évidentes d'infériorité de l'organisme dans la lutte contre l'infection, mais qu'il suffit de signaler sans y insister.

En dehors de ces causes favorables à l'infection, en général, quelles qu'en soient la nature, l'origine ou la localisation, il y a des conditions plus spéciales de prédisposition à la gangrène du poumon : c'est sur celles-là surtout qu'il est utile de retenir l'attention.

Parmi les maladies infectieuses prédisposant à la gangrène pulmonaire, il faut citer au premier rang la *rougeole*, puis, avec une fréquence beaucoup moindre, la *fièvre typhoïde*. Généralement, c'est sur un foyer de broncho-pneumonie ou de pneumonie que vient se greffer le processus gangreneux : c'est à la suite de broncho-pneu-

monies rubéoliques, ou à la suite de pneumonies typhoïdiques, surtout à la suite des formes tardives de ces dernières, qu'on voit apparaître les premiers signes de la gangrène du poumon. D'autres fois, dans la rougeole et dans la fièvre typhoïde, la gangrène pulmonaire se greffe sur des lésions tuberculeuses anciennes, ou provient de la déglutition de parcelles gangreneuses (noma dans la rougeole) ou d'embolies putrides dont l'origine est une lésion gangreneuse périphérique, une escarre du sacrum ou des membres. Mais cette origine est bien moins fréquente que celle que j'ai précédemment signalée : l'origine pneumonique ou broncho-pneumonique.

Il suffit d'ailleurs, pour se convaincre que c'est bien là la cause réelle de la gangrène pulmonaire dans le cours de la rougeole ou de la fièvre typhoïde, de se rappeler la fréquence de la broncho-pneumonie dans la rougeole, de la congestion pulmonaire et de la pneumonie dans la fièvre typhoïde.

Telle est, d'ailleurs, également la cause de la gangrène pulmonaire secondaire à la grippe : Rhyner en a signalé trois cas sans examen bactériologique ; et A. Fraenkel 5 cas avec association du bacille de l'influenza et de streptocoques : dans ces 5 cas de Fraenkel, la gangrène avait pour point de départ les petits abcès centraux des lobules atteints de broncho-pneumonie.

L'importance de la prédisposition au sphacèle créée par l'inflammation simple, dans ces diverses infections, devient manifeste lorsqu'on constate l'extrême rareté de la gangrène pulmonaire dans le cours des maladies infectieuses où la pneumonie et la broncho-pneumonie sont rares (scarlatine) ou peu fréquentes (variole).

Walshe a noté la gangrène pulmonaire dans le cours du purpura ; il s'agit vraisemblablement là d'une origine embolique dans le cours du purpura gangreneux. On l'a signalée encore dans le paludisme et dans le scorbut.

Certaines intoxications, telles que l'*alcoolisme*, certaines maladies dyscrasiques, toxémiques, le mal de Bright et le *diabète* peuvent causer la gangrène pulmonaire. C'est surtout dans le cours du *diabète* que celle-ci est particulièrement fréquente, soit qu'elle succède à une broncho-pneumonie, à une pneumonie, à la phtisie, soit qu'elle survienne primitivement, d'emblée. C'est dans le cours du diabète, et plus particulièrement chez des diabétiques tuberculeux, que Monneret, Griesinger, Charcot ont observé une *forme particulière non fétide de la gangrène pulmonaire* qui, d'après Lebert, serait fréquemment curable.

On voit, en résumé, que parmi les causes générales prédisposant à la gangrène pulmonaire, le plus grand nombre, sinon toutes, n'agissent que par l'intermédiaire d'une lésion pulmonaire : pneumonie, broncho-pneumonie, tuberculose. Il est donc vraisemblable qu'une étude clinique et anatomique très approfondie de chaque cas ramè-

nerait à la prédisposition locale pulmonaire le mode d'action de la plupart des infections, intoxications ou dyscrasies dans le cours desquelles s'observe la gangrène du poumon. C'est assez dire quelle importance on doit attacher aux conditions locales pulmonaires de prédisposition à la gangrène : nous allons les étudier en détail.

Prédisposition locale. — Toute congestion simple du poumon, quelle qu'en soit l'origine, tout processus inflammatoire simple ou spécifique, pulmonaire ou broncho-pulmonaire, toute nécrose du parenchyme pulmonaire consécutive à la suppression de l'irrigation sanguine d'un territoire plus ou moins étendu, en un mot, toute lésion pulmonaire peut ouvrir la porte à l'éclosion secondaire du processus gangreneux.

Ce n'est pas autrement qu'agissent l'*inhalation de vapeurs toxiques* ou *de gaz irritants*, les contusions du thorax.

Dans les cas de gangrène des vidangeurs exposés aux émanations ammoniacales des fosses d'aisances, dans le cas souvent cité du professeur Jaccoud, où l'un de ses élèves succomba à la gangrène pulmonaire, à la suite de l'explosion de picrate de potasse de la place de la Sorbonne, dans tous ces cas, il faut invoquer une action congestive, vaso-dilatatrice des gaz respirés, et une inhalation simultanée ou secondaire de bactéries saprogènes.

Les *contusions simples du thorax*, sans plaies extérieures, telles que chutes, coups, compressions, peuvent, quoique assez rarement, déterminer la gangrène pulmonaire (Pichot, Jackson, Dulac, Firmin, Laboulbène, Hayem et Graux) : il s'agit vraisemblablement encore là d'une inflammation ou d'une simple ecchymose, d'une infiltration sanguine interstitielle du poumon préparant le terrain à l'action des microbes saprogènes.

A la suite des *plaies pénétrantes de poitrine* (coups de couteau, d'épée, de baïonnette, balles, éclats d'obus...) la gangrène pulmonaire est beaucoup plus fréquente. Leyden la signala comme particulièrement fréquente chez les soldats qui, sous les murs de Metz en 1870 avaient reçu une plaie pénétrante de poitrine : il s'agit alors de gangrènes primitives d'emblée, ou de gangrènes secondaires à des abcès du poumon.

L'*introduction dans les bronches* de corps étrangers dont la nature varie à l'infini, et surtout de corps étrangers septiques (parcelles alimentaires), est cause fréquente de gangrène pulmonaire, et c'est à cette origine qu'il faut attribuer la fréquence relative de la gangrène du poumon chez les paralytiques généraux, les aliénés, les gâteux, les malades atteints de paralysie bulbaire, d'hémorragie cérébrale, etc. A plus forte raison la gangrène pulmonaire peut-elle survenir à la suite de l'introduction dans les voies respiratoires de fragments gangreneux venus du voisinage, à la suite du noma rubéolique, de carie des cartilages du larynx, du rocher, de l'apophyse mas-

toïde, de cancers ulcérés du carrefour naso-bucco-pharyngien.

Les *lésions de voisinage*, quels qu'en soient la nature et le siège, peuvent se compliquer de gangrène pulmonaire : tels sont les cancers ulcérés de l'estomac ou de l'œsophage, les abcès par congestion, les abcès du médiastin, l'adénopathie trachéo-bronchique, les caries des côtes ou du sternum, les abcès du foie, de la rate, des reins, les kystes hydatiques du foie.

Il y a donc toujours en réalité une lésion, si légère soit-elle, du parenchyme pulmonaire, intermédiaire entre la gangrène pulmonaire et la cause apparente qui l'a provoquée. C'est ainsi que les contusions thoraciques, l'introduction de corps étrangers dans les bronches, les multiples lésions du voisinage, peuvent devenir indirectement causes de gangrène du poumon grâce à l'intervention préalable d'une lésion du parenchyme pulmonaire.

La relation entre la gangrène et sa cause apparente est directe, quand celle-ci se trouve être une pneumonie, une broncho-pneumonie, la tuberculose, un infarctus ; ici, pas d'intermédiaire entre la gangrène et sa cause, puisqu'il s'agit d'une lésion d'emblée pulmonaire.

L'*embolie* est une des causes les plus fréquentes de la gangrène pulmonaire : l'embolie peut se faire par l'artère pulmonaire ou par les artères bronchiques : la première est la plus fréquente. Il s'agit surtout, mais non pas uniquement, dans l'étiologie de la gangrène pulmonaire, d'embolies septiques, dont le point de départ est une endocardite septique du cœur droit, une phlegmatia alba dolens d'origine puerpérale, une escarre périphérique chez un convalescent, un hémiplégique ou un gâteux, une carie du rocher avec phlébite des sinus, une suppuration osseuse, etc.

Mais ce n'est pas tout, et l'*embolie septique* n'est pas seule capable de provoquer la gangrène pulmonaire, comme le pensait Virchow : avec Carswell, Cruveilhier, Duguet, Rindfleisch, on admet que l'*infarctus* peut aboutir à la gangrène par suite de l'invasion secondaire des microbes saprogènes par les bronches ; et Genest, dès 1836, avait déjà montré que le sphacèle de l'infarctus n'est possible que lorsqu'il s'est établi une communication entre l'air extérieur et la cavité pulmonaire dans laquelle le sang est contenu.

La *thrombose de l'artère pulmonaire*, *celle des artères bronchiques* peuvent être cause de gangrène du poumon ; mais les faits en sont rares.

L'*origine pneumonique* de la gangrène a, de tous temps, été fort controversée. Jusqu'à Laënnec, on regardait la gangrène pulmonaire comme une terminaison possible, mais rare, de la pneumonie ; Laënnec et ses successeurs Chomel, Trousseau, Grisolle, en nièrent la possibilité, et Grisolle soutint que si la gangrène est rarement la suite de la pneumonie, celle-ci, par contre, est fréquemment la suite de la première.

Gendrin, Fournet, Bouillaud, Béhier, Carswell, réagirent contre cette tendance, et actuellement la majorité des auteurs, avec Leyden et Straus, considère la gangrène du poumon comme un mode possible de terminaison de la *pneumonie franche*.

La terminaison de la *broncho-pneumonie* par gangrène du foyer est moins contestée que celle de la pneumonie franche ; elle est certainement plus fréquente et nous devons rappeler ici que ces données étiologiques concordent avec les enseignements de l'anatomie pathologique, qui nous apprend la fréquence de la forme circonscrite à foyers multiples. La fréquente coïncidence de foyers de gangrène avec des foyers d'hépatisation lobulaire, le début central et la progression centrifuge du processus gangreneux dans les noyaux lobulaires de broncho-pneumonie, nous démontrent nettement que la gangrène pulmonaire succède à la broncho-pneumonie.

D'après Netter, qui nie l'origine pneumonique de la gangrène pulmonaire, mais qui admet la possibilité de son début par une broncho-pneumonie, il serait plus fréquent encore d'observer la gangrène à la suite de la *pneumonie disséquante* (1) de Stokes, Rindfleisch, Hutinel et L. Proust. Cette inflammation du parenchyme pulmonaire est caractérisée à la fois par des lésions des lobules et par une lymphangite péri- et intralobulaire, lésions qui amènent la fonte des cloisons conjonctives, la dissociation et l'élimination d'une portion plus ou moins étendue de ce parenchyme. On décrit deux formes de pneumonie disséquante :

Une *centrale* dite encore *péribronchite disséquante*.

Une *sous-pleurale*, *phlegmon diffus sous-pleural* d'Hayem et Graux.

Il semble bien qu'il s'agisse pour cette infection, d'ailleurs encore insuffisamment étudiée à l'heure actuelle, d'une cause fréquente de gangrène pulmonaire, peut-être même la plus fréquente de toutes, mais non certainement la seule.

La gangrène est rare dans le cours de la *tuberculose pulmonaire* (Lebert, Cruveilhier) ; il s'agit généralement de gangrène circonscrite des parois de cavernes (Laënnec), ou beaucoup plus rarement de gangrène survenant dans l'évolution d'une simple infiltration tuberculeuse. J'en ai moi-même vu un cas dans le cours d'une pneumonie caséeuse.

La gangrène est exceptionnelle dans le cours de la *pneumonie chronique*, de la sclérose pulmonaire (Andral, Gendrin, Traube, Charcot), plus exceptionnelle encore dans les *néoplasmes du poumon*.

L'*apoplexie pulmonaire* se termine très rarement par la gangrène de l'infarctus.

La *bronchite chronique*, qu'elle s'accompagne ou non de dilatation bronchique, mais surtout dans ce dernier cas, peut aboutir au

(1) Voy. Boutry, De la pneumonie disséquante. Th. inaug., Paris, 1895, n° 34.

sphacèle superficiel de la muqueuse des bronches malades : c'est la *bronchite fétide ou putride* (Briquet). Le processus gangreneux peut limiter son action aux parois bronchiques, et la guérison se faire : c'est là ce que Lasègue appelait les gangrènes curables du poumon. D'autres fois, le processus gangreneux ulcère et détruit les parois bronchiques et gagne le parenchyme pulmonaire avoisinant : la bronchite putride devient le point de départ de la gangrène pulmonaire (Dittrich, Traube).

Causes déterminantes. — Nous venons d'envisager les causes prédisposantes de la gangrène pulmonaire : les conditions générales de terrain, ou les lésions locales pulmonaires capables de favoriser l'éclosion de la gangrène du poumon, soit en affaiblissant la résistance de l'organisme à l'infection, soit en rendant le poumon accessible à la greffe du virus gangreneux.

Nous devons maintenant compléter cette étude étiologique par celle des causes déterminantes, efficientes de la gangrène, des causes capables de provoquer l'éclosion, sur un terrain préparé ou non, du processus gangreneux.

La cause déterminante de la gangrène pulmonaire est l'apport dans le poumon de microbes saprogènes.

C'est à Virchow, en 1846, que sont dues les premières recherches d'agents microbiens de la putréfaction dans la gangrène pulmonaire : Virchow, puis Zenker, Friedreich, Cohnheim, Fischer, découvrirent des sarcines. Leyden et Jaffé l'attribuèrent au *Leptothrix pulmonalis*, variété du *Leptothrix buccalis*, et à des spirilles fines et mobiles. Kannenberg l'attribua à l'action d'infusoires ciliés qu'il décrivit sous les noms de *Monas lens* et de *Cercomonas*. Friedreich, Pagenstecher, Fürbringer trouvèrent, dans des foyers pulmonaires de gangrène, des moisissures du genre *Aspergillus*.

Ainsi, dès le début des recherches bactériologiques sur les causes de la gangrène pulmonaire, parut s'affirmer la multiplicité de ses origines microbiennes. Une rapide énumération des recherches faites dans ces vingt dernières années va nous montrer que les études les plus récentes n'ont fait que confirmer ces premières recherches, tout en précisant les résultats obtenus.

Bonome attribua la gangrène au staphylocoque pyogène qui produit la nécrose, puis à l'invasion secondaire des foyers nécrosés par les bactéries saprogènes qui en déterminent la gangrène.

Hirschler et Terray décrivent, associés aux staphylocoques, au tétragène et au bacille pyocyanique, un microcoque non encore décrit qu'ils considèrent comme le bacille spécifique de la gangrène pulmonaire, et qui, injecté dans le poumon du lapin, provoqua la formation de foyers de gangrène.

On a également trouvé dans des foyers de gangrène pulmonaire : le streptocoque seul (Ch. Lévy) ou associé au bacille de l'influenza

(A. Fraenkel), le pneumobacille de Friedlaender (A. Siredey), le *Proteus vulgaris* (Charrin et Nobécour). Reinbach a trouvé une fois, à l'état de pureté, dans les bronches et les alvéoles, un bacille en massue de 5 μ de long, prenant le Gram, non cultivable sur les milieux ordinaires, et ressemblant beaucoup, sauf ce dernier caractère biologique, au bacille du charbon.

Babès a toujours trouvé des microbes saprogènes variés, associés aux staphylocoques, aux streptocoques, aux pneumocoques, toujours très virulents. Parmi ces saprogènes, il en a trouvé un analogue à celui de l'œdème malin, des bacilles diphtéroïdes et un bacille analogue au colibacille, mais liquéfiant la gélatine. Babès considère cette symbiose bactérienne comme nécessaire à la production du processus gangreneux.

Méry et Lorrain ont trouvé quatre microbes associés dans un foyer de gangrène rubéolique : l'un ressemble au *Proteus vulgaris*, un autre au bacille de la diphtérie, puis des streptocoques et de longs bacilles divisés se rapprochant des *Streptothrix*.

Au milieu de toutes ces constatations, on doit une mention spéciale à un récent travail de Veillon et Zuber (1), qui les premiers ont fait la recherche des microbes anaérobies dans les foyers gangreneux, et dont les constatations ont été suivies d'études expérimentales capables d'éclairer la pathogénie de la gangrène pulmonaire.

Dans un cas de gangrène pulmonaire avec otite, ces auteurs ont trouvé au niveau des foyers de gangrène, et dans le sang du cœur, associés avec quelques colibacilles et quelques streptocoques aérobies, deux microbes anaérobies :

1° Des bacilles très fins, *Bacillus ramosus*, unis deux à deux ou en chaînettes simulant des filaments souvent ramifiés, immobiles ; ils ne poussent qu'à l'étuve et donnent sur la gélose, dans le vide, des colonies analogues à celles du pneumocoque ou du streptocoque. Ils se colorent par le Gram.

2° Un gros bâtonnet régulier, à extrémités arrondies, le *Bacillus serpens*, dont les éléments s'unissent deux à deux, en chaînettes ou en pseudo-filaments. Il est un peu mobile, et ne prend pas le Gram. Il se développe à 20 ou 27°, liquéfie la gélatine, et sur gélose donne des colonies semblables à celles du pneumocoque. Ses cultures répandent une odeur fétide.

Ces deux bacilles, surtout le premier, sont pathogènes pour la souris, le cobaye et le lapin : ils sont beaucoup plus virulents quand ils sont associés. Leur inoculation sous la peau détermine des abcès gangreneux, fétides, et la mort rapide; dans la veine de l'oreille du lapin, une septicémie avec petits foyers de gangrène pulmonaire.

(1) Veillon et Zuber, Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies (*Arch. de méd. expér.*, 1898, p. 517).

Tel est le bilan des recherches bactériologiques actuelles sur la gangrène pulmonaire. Il en ressort qu'il n'existe pas de microbe pathogène, spécifique de la gangrène pulmonaire; que plusieurs bactéries sont capables de provoquer le processus gangreneux; que ce processus résulte souvent de l'association de plusieurs microbes saprogènes; qu'enfin c'est vraisemblablement dans la classe encore peu explorée des microbes anaérobies que se trouvent ces microbes, et que c'est là que les recherches ultérieures, guidées par celles de Veillon et Zuber, auront les plus grandes chances de les révéler.

PATHOGÉNIE. — L'étude qui précède nous dispense d'entrer dans de très longs détails sur la pathogénie de la gangrène pulmonaire : les causes de cette infection nous laissent entrevoir les conditions de sa réalisation.

La gangrène pulmonaire est généralement *secondaire* soit à une autre localisation du processus gangreneux qui, par le mécanisme de l'embolie, provoque l'éclosion de foyers secondaires dans les poumons, soit à une lésion inflammatoire spécifique ou non du poumon qui prépare le terrain à la greffe du virus gangreneux et favorise son évolution; soit enfin à une maladie infectieuse, toxique ou dyscrasique, pouvant agir comme cause prédisposante générale mettant l'organisme en état de réceptivité morbide, mais, en réalité, agissant presque toujours indirectement par les lésions pulmonaires qu'elle détermine.

La gangrène pulmonaire est donc dans la plupart des cas une infection secondaire : c'est une métastase ou une complication. Mais elle peut parfois aussi être *primitive*, survenir d'emblée chez un sujet sain, sans qu'aucune cause apparente ne provoque son apparition ou ne favorise son évolution, sans qu'aucune lésion pulmonaire autre qu'une inflammation périphérique vraisemblablement secondaire et d'origine réactionnelle n'accompagne ses lésions propres. L'existence de ces formes primitives de la gangrène pulmonaire est d'ailleurs seule capable d'expliquer les cas de *contagion* rapportés par Lieblein, par Suné et Moliot, et la petite épidémie relatée par Bard et Charmeil. L'observation déjà citée de Veillon et Zuber apporte à la confirmation de l'existence de la gangrène primitive du poumon l'appoint simultané de l'observation clinique et de la démonstration expérimentale.

Qu'elle soit primitive ou secondaire, la gangrène du poumon n'est en aucun cas une maladie spécifique : plusieurs microbes sont capables de la déterminer; on en connaît quelques-uns, mais on ne saurait douter que nombre d'autres non encore décrits ne soient capables de provoquer le même processus.

La voie suivie par les microbes saprogènes pour arriver aux pou-

mons peut être une voie artificielle ou une des voies naturelles sanguine ou aérienne.

Par *voies artificielles de l'infection*, on doit comprendre les plaies pénétrantes de poitrine, la propagation au poumon de lésions du voisinage, de tumeurs ulcérées livrant au virus saprogène l'accès du poumon.

Les *voies naturelles aérienne ou sanguine* sont celles que suit le plus habituellement l'infection; encore les microbes ne suivent-ils pas très fréquemment la voie sanguine : la gangrène pulmonaire d'origine embolique est rare, et l'on est souvent en droit de supposer, en présence du sphacèle d'un infarctus pulmonaire, la greffe secondaire sur un infarctus simple de microbes saprogènes venus par les voies aériennes.

La voie bronchique est la voie habituelle de l'infection, soit qu'elle amène directement au poumon sain les matières alimentaires, les particules gangreneuses (noma, par exemple) capables de contaminer directement; soit qu'elle livre aux microbes saprogènes venus du dehors l'accès du poumon préalablement lésé (pneumonie, bronchopneumonie, etc...).

En résumé, la gangrène pulmonaire n'est pas une maladie spécifique; c'est une infection rarement primitive, plus souvent secondaire à des lésions pulmonaires inflammatoires ou nécrotiques, banales ou spécifiques ; l'accès relativement facile du poumon, principalement par les voies aériennes, permet l'invasion de cet organe par les bactéries saprogènes venues du dehors et auxquelles une lésion pulmonaire préalable prépare le terrain.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes de la gangrène du poumon sont variables comme les causes qui la provoquent; et c'est surtout dans les signes du début que se manifeste cette variabilité clinique, puisque la gangrène peut survenir d'emblée ou bien à titre d'infection secondaire et que, dans ce dernier cas, elle peut être précédée par les affections les plus diverses.

C'est donc en général par les symptômes propres à l'une quelconque des affections dont nous venons de signaler l'action prédisposante, que débute la maladie qui doit aboutir à la gangrène du poumon.

La *gangrène primitive* ou la *gangrène secondaire à la pneumonie*, la plus fréquente de toutes les formes secondaires de la gangrène du poumon, sont parfois précédées, pendant quelques jours ou quelques semaines, par un malaise vague, de la fatigue, la perte de l'appétit, de la fièvre, une toux persistante.

C'est à la suite de ces prodromes, ou bien alors d'une façon brusque et soudaine, que survient la fièvre souvent précédée de *frisson*, un *point de côté* violent, une *toux* pénible, incessante, et une

dyspnée très vive, véritables indices du début de la gangrène pulmonaire. Les *signes physiques* sont alors peu marqués : à peine perçoit-on une *submatité* légère, peu étendue, coïncidant avec une diminution évidente du murmure vésiculaire. Parfois aussi, ces signes physiques sont mieux accusés, plus précis : il s'agit alors de *gros râles crépitants* plus humides et plus inégaux que ceux de la pneumonie.

Ce qui caractérise le début de la gangrène pulmonaire, c'est donc, on le voit, la disproportion frappante qui existe entre la gravité des symptômes généraux (ou des troubles fonctionnels) et la bénignité relative ou tout au moins la faible extension des signes physiques, pulmonaires : aussi le diagnostic est-il généralement longtemps hésitant, au début de la gangrène du poumon.

Ce n'est qu'au moment de l'*ouverture du foyer sphacélé* dans une bronche que vont éclater assez rapidement d'ailleurs, sinon subitement, les symptômes vraiment révélateurs de la gangrène pulmonaire, ceux qui indiquent l'élimination de l'escarre, et la formation d'une caverne.

C'est alors, en effet, qu'apparaissent les râles muqueux à grosses bulles, le gargouillement, le souffle caverneux, la pectoriloquie ; et qu'autour de cette zone de ramollissement et de formation de la caverne on constate une zone d'engouement et d'œdème (râles sous-crépitants).

Dès ce moment existe cette horrible fétidité de l'haleine et des crachats, comparée tour à tour à l'odeur des matières fécales, ou bien à celle de la putréfaction, et dont chacun connaît la persistance et l'intensité. Une toux quinteuse, continuelle, empêche le malade de dormir, pourtant parfois calmée par le décubitus sur le côté malade.

Les crachats, qui dès le début étaient muqueux, rouillés, sanguinolents, et ne se différenciaient guère, en somme, des crachats pneumoniques, changent d'aspect dès l'ouverture du foyer dans les bronches. Ils prennent alors une couleur rouge, brunâtre et gris verdâtre, et répandent cette odeur horriblement fétide que nous venons de signaler ; l'expectoration se fait souvent d'une façon intermittente, par vomiques; elle est fréquemment abondante, et peut atteindre 100, 200 et parfois même 500 grammes dans les vingt-quatre heures.

Traube, qui a étudié les caractères de cette expectoration, signale, comme caractéristique et spéciale à la gangrène pulmonaire, la séparation en trois couches superposées des crachats déposés dans un verre à expérience :

Au-dessous d'une couche superficielle de mousse spumeuse recouvrant du muco-pus et des flocons muqueux, grisâtres, se forme une couche moyenne, transparente, séro-albumineuse, tenant en suspension des flocons de mucine. Au fond du verre à expérience se dépose une troisième et dernière couche de pus opaque, épais, blanc

jaunâtre, grumeleux, renfermant souvent des fragments plus ou moins volumineux du parenchyme pulmonaire.

L'examen microscopique de cette couche profonde y décèle la présence de leucocytes et d'hématies plus ou moins altérées, de granulations albuminoïdes et graisseuses, de cellules épithéliales de la bouche et des bronches. On y trouve encore des pelotons brunâtres et fétides, connus sous le nom de *bouchons de Dittrich*, et constitués par des cristaux d'acide margarique, solubles dans l'éther, de grosses gouttelettes graisseuses et des bactéries. Quant aux fragments noirs, très pigmentés, de tissu pulmonaire, que l'examen microscopique y révèle (Lebert) ou non (Traube) la présence de fibres élastiques, cela ne saurait avoir pour le diagnostic l'importance qu'y attachait Traube.

La composition chimique des crachats est extrêmement complexe ; leur réaction d'abord alcaline devient acide : c'est à l'acide butyrique pour Gamgee, à l'acide valérianique pour Neukomm et Lebert que l'expectoration gangreneuse devrait sa fétidité.

La *fétidité de l'haleine et des crachats*, seul signe vraiment pathognomonique de la gangrène pulmonaire, est assez rare chez l'enfant (Rilliet et Barthez). Chez l'adulte, elle manque chaque fois que le foyer n'est pas librement ouvert dans une bronche de calibre : dans les gangrènes corticales, sous-pleurales, et par suite dans les gangrènes d'origine embolique. Aussi peut-on observer des cas où cette odeur fétide de l'haleine et des crachats est intermittente : il s'agit alors d'obstructions temporaires de la bronche dans laquelle s'ouvre le foyer gangreneux. Peut-être ces conditions se réalisent-elles dans la gangrène pulmonaire des diabétiques où Charcot et Lebert ont signalé l'absence de la fétidité de l'haleine et des crachats.

Les *hémoptysies*, plus souvent tardives que précoces, plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, peuvent parfois être graves par leur fréquence, leur répétition, leur soudaineté, leur abondance.

Les *symptômes généraux* sont très accentués et leur extrême gravité ne concorde pas avec les signes physiques atténués et limités que nous venons de passer en revue.

Le faciès est pâle, livide, anxieux ; les membres inférieurs sont cyanosés, œdématiés ; la peau, sèche, se recouvre fréquemment de sueurs visqueuses ; les lèvres sont fuligineuses ; la langue, d'abord humide, grise, devient sèche, noirâtre, rosée, fendillée : tout, en un mot, indique une intoxication des plus intenses.

La température s'élève dès le début à 39 ou 40° et se maintient à ce degré élevé, sans grandes rémissions matinales. Les pulsations s'élèvent à 120 ou 130 ; le pouls est mou, faible, souvent inégal, irrégulier ; on observe des défaillances, des lipothymies, des syncopes.

Bien que l'intelligence soit intacte, il y a des rêvasseries, du délire.

L'appétit est nul, les vomissements fréquents, provoqués par

l'horrible fétidité des crachats, intolérable pour le malade lui-même ; une diarrhée fétide est de règle.

Tels sont, rapidement esquissés, les symptômes généraux des formes graves de la gangrène du poumon ; ils sont évidemment beaucoup moins accusés dans les formes qui aboutissent à la guérison; mais dans les formes en apparence les moins graves une aggravation soudaine ou rapide est toujours possible, toujours à redouter.

FORMES CLINIQUES. — On peut, suivant la localisation pulmonaire du foyer gangreneux ou suivant son origine, décrire à la gangrène pulmonaire diverses formes cliniques qu'il importe de connaître, aussi bien au point de vue du pronostic différent qu'elles comportent qu'au point de vue du traitement qu'elles exigent.

Forme pneumonique. — La forme pneumonique est de beaucoup la plus fréquente : c'est celle que nous venons de décrire comme forme typique de la gangrène du poumon. Nous n'y insisterons donc plus ici.

Forme pleurétique. — Depuis Bayle, Laënnec, Corbin, on sait que, dans la gangrène pulmonaire, on trouve généralement des lésions pleurales consistant tantôt en simples adhérences entre les feuillets pleuraux, tantôt en épanchements parfois séreux (Bucquoy), plus souvent purulents (Corbin). Depuis les premières recherches, ces notions se sont précisées, et l'on sait que dans la gangrène rapide la pleurésie est généralisée, tandis que dans les formes subaiguës la pleurite est partielle et l'épanchement enkysté.

Corbin, qui dès 1830 fit une étude très approfondie de la pleurésie dans le cours de la gangrène du poumon, divise celle-ci en gangrène superficielle et gangrène profonde, et montre que, dans la gangrène superficielle, il n'y a pas d'expectoration fétide, et qu'il se développe nécessairement une pleurésie consécutive souvent suivie de pneumothorax. Ce sont ces notions très complètes dues à Corbin que ses successeurs n'ont guère fait que confirmer et développer.

L'existence d'une gangrène pleurale primitive soutenue par Cruveilhier, Guersant, Chomel, Billiet et Barthez, E. Besnier, Galvagni, Concato, n'est plus guère défendue à l'heure actuelle : Fournet dès 1837, Bucquoy en 1875 l'ont formellement niée.

Le type pleurétique de la gangrène du poumon n'est en réalité que la forme superficielle, corticale, de cette affection.

Elle est caractérisée par un point de côté extrêmement violent et rebelle (Stokes), par une dyspnée très vive, une toux rare ou bien au contraire fatigante et quinteuse, et par un épanchement pleural abondant et rapide que révèlent ses signes habituels. Si l'on fait une ponction, on retire de la plèvre un liquide purulent, très fétide, contenant en suspension des débris sphacélés du tissu pleuro-pul-

monaire. Ni l'haleine ni les crachats ne sont fétides. Le malade dépérit rapidement.

Le *pyopneumothorax* est fréquent : tantôt initial, alors subit et suivi de pleurésie suraiguë rapidement mortelle ; tantôt tardif et, dans ce cas, localisé par des adhérences pleurales antérieures. C'est dans ces conditions que la guérison peut être obtenue par une intervention précoce qui permet de donner issue à une grande quantité de pus sanieux, fétide, contenant en suspension les débris sphacélés du parenchyme pulmonaire : tel fut le cas connu et fréquemment cité du professeur Dolbeau.

Parfois, le foyer pleuro-pulmonaire localisé s'ouvre dans les bronches : alors apparaît la fétidité de l'haleine et des crachats qu rend possible un diagnostic jusqu'alors généralement hésitant.

On conçoit aisément l'extrême difficulté du diagnostic de cette forme pleurétique de la gangrène pulmonaire avec les pleurésies à épanchement fétide, putride, sans gangrène pulmonaire. L'existence de ces pleurésies en tant que lésions primitivement pleurales doit d'ailleurs être tenue pour suspecte.

Forme embolique. — La forme embolique, due à la présence de très petits infarctus sous-pleuraux, se confond cliniquement avec la forme pleurétique : il n'y a pas de fétidité de l'haleine ni des crachats ; la pleurésie est constante, le pneumothorax fréquent.

Il semble en réalité s'agir là tout simplement de la cause la plus fréquente de la forme pleurétique que nous venons de décrire.

Forme bronchitique. — On peut diagnostiquer l'invasion secondaire du sphacèle pulmonaire lorsque, chez un malade atteint de bronchite chronique avec ou sans dilatation bronchique, surviennent un dépérissement et un amaigrissement progressif, la perte de l'appétit, la diarrhée, la fièvre, des frissons, des sueurs profuses. En même temps, la toux augmente, les crachats prennent une coloration gris sale et il s'y mêle des particules brunâtres, horriblement fétides. L'auscultation révèle les signes physiques habituels de la bronchopneumonie, et le malade finit généralement par succomber dans l'adynamie et le coma.

Formes de propagation. — On décrit parfois sous cette désignation des gangrènes qui sont secondaires à des lésions de voisinage, telles que cancers, abcès, etc. : elles sont, suivant le siège de la lésion primitive qui se propage aux poumons, tantôt précédées de pleurésie purulente qui cache plus ou moins longtemps la présence du foyer de gangrène pulmonaire, tantôt suivies de signes de sphacèle pulmonaire à marche rapide, lorsque le foyer purulent ou le cancer s'est ouvert dans les bronches.

ÉVOLUTION. — Les *formes aiguës* (forme pneumonique et forme pleurétique) évoluent rapidement : la mort peut survenir du qua-

trième au sixième jour, plus souvent au bout de deux ou trois semaines.

Les *formes subaiguës* ont une durée plus longue de plusieurs semaines ou de plusieurs mois : leur évolution est fréquemment entrecoupée de rémissions de plus ou moins longue durée, alternant avec des périodes d'aggravation dues à la formation de foyers successifs.

Certaines *formes chroniques* peuvent parfois simuler la phtisie.

Dans ces dernières années, M. Rendu a rapporté deux cas d'*évolution latente* : il s'agissait dans le premier cas d'une gangrène pulmonaire circonscrite sans fièvre, sans aucun signe stéthoscopique, avec fétidité intermittente de l'haleine, intolérance gastrique, vomissements fréquents en imposant pour des coliques hépatiques ou une ulcération gastrique : la guérison survint à la suite du rejet, par l'expectoration, d'une escarre pulmonaire. — Dans un deuxième cas, la gangrène pulmonaire, secondaire à une broncho-pneumonie, ne fut révélée qu'à l'autopsie : aucun des troubles fonctionnels ou des signes physiques propres au sphacèle du poumon n'en avait permis le diagnostic : une pleurésie fibrineuse coexistait avec les foyers pulmonaires de gangrène.

TERMINAISONS. — PRONOSTIC. — La forme diffuse de la gangrène se termine fréquemment par la *mort* qui peut être précoce, rapide et survenir du fait d'une intoxication suraiguë. Parfois la mort, moins précoce, reconnaît pour cause une complication subite telle que le pyopneumothorax, une hémorragie dans la grande cavité pleurale, une hémoptysie, une péritonite putride, suraiguë, consécutive à une perforation.

D'autres fois, la mort peut être attribuée à l'intoxication résultant de la généralisation du processus gangreneux, qu'il s'agisse de lésions gangreneuses coïncidantes de la bouche, de la vulve (Boudet), etc., ou de métastases secondaires, parfois plus ou moins tardives, pouvant même provenir d'un foyer guéri en apparence (Netter). La mort plus ou moins tardive par cachexie chronique n'est pas rare, dans le cours de la gangrène du poumon.

La *guérison* s'observe surtout dans les formes localisées, principalement dans la forme corticale pleuro-pulmonaire de la gangrène tel fut le cas du professeur Dolbeau.

La proportion des cas de guérison sur le nombre des malades varie, suivant les statistiques, de 11,75 (Laurence) à 17,5 (Lebert) et même 31,25 (Huntington) p. 100.

Le *pronostic* est donc toujours grave, mais cette gravité même comporte des degrés : il est en général moins grave dans les formes primitives, circonscrites. C'est aux phénomènes généraux qu'il convient d'attacher la plus grande importance au point de vue de la

valeur pronostique des divers symptômes de la gangrène pulmonaire.

Une pleurésie subite, suraiguë, généralisée, est toujours mortelle à très brève échéance. La pleurésie localisée, la symphyse des deux feuillets pleuraux limitée au niveau d'un foyer cortical de gangrène pulmonaire est d'un heureux augure, car elle permet d'obtenir l'élimination de l'escarre par l'opération de l'empyème.

DIAGNOSTIC. — Le seul signe pathognomonique de la gangrène pulmonaire est la fétidité de l'haleine et des crachats : c'est donc sur la recherche de ce symptôme que reposera surtout le diagnostic, facile lorsqu'on en constatera l'existence, difficile dans le cas contraire.

Et pourtant, lors même que l'haleine et les crachats répandront cette odeur fétide si spéciale, on devra différencier la gangrène présumée d'avec la *bronchite putride*, ou bien encore d'avec la *bronchectasie* ou les *cavernes tuberculeuses*, accompagnées de putridité du contenu.

Le diagnostic sera surtout basé sur l'évolution de la maladie, l'état général du malade, les caractères des crachats : les signes physiques ont une signification trop large et trop vague pour qu'on puisse leur accorder une bien grande valeur dans la discussion du diagnostic.

Dans la bronchite putride, les crachats et l'haleine ont une odeur plutôt aigrelette, alliacée, que franchement putride.

L'examen des crachats ne révèle la présence de fibres élastiques ou de débris du parenchyme pulmonaire que dans la gangrène ou la tuberculose : la constatation des bacilles de Koch lèvera toujours tous les doutes.

Les symptômes généraux adynamiques, si graves dans le cours de la gangrène, ne laisseront guère hésiter le diagnostic lorsque la fétidité de l'haleine et des crachats constitue déjà presqu'à elle seule un signe de certitude.

L'absence de ce symptôme d'une importance capitale laissera toujours, au contraire, place au doute : on pourra toujours hésiter à différencier la gangrène pulmonaire, de la pneumonie qui marque ses débuts ou de la pleurésie qui la cache.

Pourtant, en dehors même des antécédents (alcool, diabète, urémie, traumatisme, débilitation, cancers du voisinage...) dont la recherche présente le plus grand intérêt, on pourra, grâce à l'état général adynamique, à la violence particulière du point de côté, et aux hémoptysies, différencier la gangrène pulmonaire de la pneumonie franche.

Outre ces mêmes symptômes, la ponction exploratrice, en retirant de la plèvre un liquide horriblement fétide, permettra de distinguer la gangrène corticale de la pleurésie simple.

TRAITEMENT. — Médical. — Il est inutile d'insister longuement sur le traitement médical de la gangrène pulmonaire qui n'est indiqué que quand le traitement chirurgical ne peut être mis en œuvre : son inefficacité nous dispensera de trop longs détails.

On s'est efforcé d'introduire des antiseptiques dans le foyer de sphacèle : soit au moyen d'injections directes, ce qui constitue une méthode inefficace, ou tout au moins infidèle, et sans précision, soit au moyen d'inhalations (oxygène, solutions phéniquées, coaltar créosoté...), ce qui n'est pas plus efficace.

D'ailleurs, l'absorption de substances antiseptiques (acide phénique, alcoolature d'eucalyptus, liqueur de Labarraque, hyposulfite de soude), n'a pas plus d'efficacité et ne saurait être préconisée.

Chirurgical. — C'est au traitement chirurgical qu'il faudra recourir, sans hésiter, chaque fois qu'une contre-indication formelle ne s'y opposera pas.

C'est à la suite des premiers essais de Cayley et Lawson (1879), Schmidt (1880), Bull (1881), Williams (1882), Mosler (1883), Firmy (1884), Truc (1885), etc., que MM. Reclus, Tuffier, Quénu se sont plus particulièrement occupés de la chirurgie du poumon et surtout du traitement chirurgical de la gangrène pulmonaire.

Il ne nous appartient pas de nous occuper ici du manuel opératoire de la pneumotomie : c'est affaire aux traités de chirurgie, auxquels nous renvoyons le lecteur. Il n'importe au médecin que de connaître les indications, les contre-indications et le pronostic de l'opération : nous les esquissons en quelques mots en nous appuyant sur les récents travaux de MM. Reclus, Tuffier, Quénu.

L'intervention chirurgicale doit être précoce; elle sera formellement indiquée toutes les fois qu'il s'agira d'un foyer unique, étendu, bien limité, avec état général grave et menace de septicémie.

Parfois, même dans ces circonstances, il est assez difficile de déterminer le siège précis du foyer, condition pourtant essentielle de l'intervention chirurgicale. M. Tuffier propose alors de faire une *thoracotomie exploratrice*; et, pour éviter la pleurotomie cause de collapsus pulmonaire et de pneumothorax, il conseille d'explorer le poumon sans ouvrir la grande cavité pleurale, après avoir décollé le feuillet pleuro-pariétal pour pouvoir plus librement explorer une plus grande étendue de la surface pulmonaire (*thoracotomie exploratrice extrapleurale*).

La pneumotomie sera contre-indiquée chaque fois qu'il s'agira de foyers petits, multiples, et par conséquent inaccessibles au chirurgien; ou bien qu'il s'agira d'un malade jeune avec intégrité de l'état général, où la guérison est possible par la seule thérapeutique médicale.

En tout autre cas, l'existence d'une pleurésie putride ou d'un pyopneumothorax exigent l'opération immédiate de l'*empyème* avec lavage antiseptique de la cavité pleurale.

Le *pronostic opératoire* est très variable, car il est régi par des conditions multiples et très diverses.

Il est *extrêmement grave* lorsqu'il existe un empyème putride généralisé, dans les gangrènes consécutives à des corps étrangers, à la bronchectasie (Reclus), ou bien quand il s'agit de femmes, de vieillards, de malades débilités ou cachectiques.

Le pronostic opératoire est, au contraire, beaucoup *moins grave* dans les cas de gangrènes à forme pneumonique, d'après Wittington, Reclus, Tuffier qui donne une statistique de 39 guérisons sur 55 opérations ; le pronostic opératoire est également moins grave quand l'empyème est localisé.

En général, les statistiques chirurgicales avouent une mortalité post-opératoire de 45 p. 100 (Truc, Richerolle), 38 p. 100 (Fabricant), 30 p. 100 (Tanfert).

Mieux donc vaudrait opérer que s'abstenir, puisque les statistiques médicales de Lebert, Hutchinson, Bonome, avouent une mortalité d'environ 75 p. 100 du nombre total des gangrènes pulmonaires. Mais il faut faire observer que les statistiques chirurgicales ne donnent que la mortalité post-opératoire des gangrènes *opérables*, tandis que les statistiques médicales donnent la mortalité relative au nombre total des cas de gangrène.

Ce n'est donc pas sur une comparaison de ces statistiques qu'il faut s'appuyer pour préconiser l'intervention ou l'abstention. En règle générale, il faut intervenir hâtivement chaque fois qu'on le peut, chaque fois que les indications que nous avons énumérées se trouvent réalisées, ou même, pour mieux dire, chaque fois qu'il n'y a pas une contre-indication formelle à l'intervention chirurgicale.

SCLÉROSES DU POUMON

PAR

H. TRIBOULET

Médecin des hôpitaux.

Plus compréhensif que le synonyme par lequel certains auteurs l'ont remplacé souvent (pneumonies chroniques), le terme de *scléroses du poumon*, par sa généralité, convient parfaitement à un sujet où tant de points sont encore à l'étude. Comme le dit Marfan, la sclérose n'est pas, à proprement parler, une maladie, c'est un aboutissant. Si l'on pouvait exposer la pathologie de chaque organe en suivant l'ordre étiologique, ce chapitre pourrait ne pas exister; mais l'étiologie, comme nous le verrons, reste bien insuffisante encore, et il y a grand intérêt à étudier, dans ses effets et ses symptômes communs, une lésion qui est la résultante commune de processus différents.

HISTORIQUE. — Avant Legendre et Bailly (1844), bien des faits de broncho-pneumonie chronique étaient confondus avec la pneumonie, et le terme de *pneumonie chronique*, une des variétés de la *cirrhose pulmonaire*, englobait des faits absolument disparates : nous verrons ce qu'il reste aujourd'hui de la pneumonie chronique histologiquement définie.

Corrigan (de Dublin) (1838), frappé de l'existence fréquente dans le poumon d'un tissu fibroïde comparable à celui de la cirrhose de Laënnec, décrit la cirrhose pulmonaire, compagne si habituelle de la dilatation des bronches que, pour lui, l'ectasie des tuyaux bronchiques est la conséquence de la sclérose interstitielle. Legendre et Bailly, Rilliet et Barthez montrent ce que devient la broncho-pneumonie chronique qui carnifie le poumon.

Les grands processus pleuraux vont rarement sans une participation pulmonaire, quelque degré de congestion corticale, en particulier; en outre, ils intéressent le tissu interstitiel par retentissement inflammatoire: aussi la transformation fibreuse de la plèvre, au cours des pleurésies à allures chroniques, peut-elle s'étendre au tissu cellulaire sous-jacent, et, par lui, pénétrer en travées fines, puis épaisses même, dans le parenchyme, et constituer une transformation scléreuse du poumon. Ces faits, signalés par Cruveilhier, au point de vue anatomo-pathologique, furent repris et interprétés par Brouardel, en 1872 (1), par Moxon, en Angleterre (2), puis, chez nous encore, et successivement, par Tapret, par Poulin, par Barth.

Ces phases de l'histoire de la sclérose du poumon s'imposent à ce

(1) Brouardel, Des scléroses pleurogènes (*Soc. méd. des hôp.*, 1871).
(2) Moxon, *Path. transactions*, 1872.

point à la lecture des ouvrages écrits avant 1878, que Charcot (1) établit cette division, définitive, semble-t-il alors.

Première variété. — Pneumonie lobaire chronique ;

Deuxième variété. — Broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches ;

Troisième variété. — Pneumonie interstitielle d'origine pleurétique, ou pneumonie pleurogène.

Régimbeau (2) a développé le sujet suivant ce même plan.

Barth (3) se sert aussi de cette grande division, mais, déjà, la pathogénie de la sclérose pulmonaire lui paraît moins schématique : « Souvent, dit-il, on rencontre dans la pratique des cas mixtes dont les lésions semblent indiquer la combinaison de deux éléments morbides », et cet auteur propose d'étudier les diverses formes ensemble, et d'en poursuivre le parallèle successivement à propos de l'étiologie, de l'anatomie pathologique, des symptômes, du diagnostic et du traitement.

Marfan s'appuie sur la même division, mais, grâce à des sous-chapitres bien distincts, il arrive à donner à peu près part égale à l'anatomie pathologique et à l'étiologie. Il crée ainsi sept variétés qui lui permettent de comprendre tous les faits de sclérose pulmonaire (4).

Letulle voit tout avantage à étudier les scléroses surtout d'après l'ensemble des causes. Sa classification étant la plus récente, nous la reproduisons :

1° Dans un premier groupe, il place les pneumonies scléreuses infectieuses lobaires, d'une extrême rareté, se divisant en deux sections, les pneumonies fibrineuses (d'origine aérienne), devenues scléreuses ; les pleuro-pneumonies pleurogènes (d'origine lymphatique) ;

2° Le deuxième groupe comprend les broncho-pneumonies chroniques, d'origine infectieuse aiguë, compliquées toujours d'un certain degré de bronchectasie chronique ;

3° Le troisième chapitre traite de la syphilis pulmonaire ;

4° Le quatrième, des scléroses tuberculeuses du poumon ;

5° Puis viennent les scléroses diffuses du poumon, d'origine traumatique, dont les plus importantes et les plus communes sont les scléroses par poussières, ou pneumoconioses ;

6° Enfin le groupe des scléroses pulmonaires *toxiques* (alcoolisme, paludisme, saturnisme, goutte, diabète, arthritis, etc.). Dans ce groupe, on peut, à volonté, faire entrer, ou non, les lésions du poumon cardiaque (cirrhose cardiaque du poumon).

(1) Charcot, Leçons recueillies par Balzer, 1878. — Balzer, art. Pneumonies chroniques du *Dict. Jaccoud*, t. XVIII.

(2) Régimbeau, Des pneumonies chroniques. Th. d'agrégation, 1889.

(3) Barth, article du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

(4) Marfan, Traité de méd., t. IV, p. 472.

Est-il besoin de dire que cette classification n'est nullement définitive, et qu'en certains points elle reste, pour ainsi dire, un peu gênée. Le premier groupe, par exemple, contient des affections histologiquement et étiologiquement disparates; le pneumocoque qui fait les scléroses lobaires n'est guère un agent de sclérose interstitielle. Pourquoi, d'autre part, les cardiopathies dans les scléroses d'ordre toxique? D'ailleurs, l'auteur reconnaît que « si les scléroses toxiques sont probables, elles ne sont pas prouvées, et, dans leur étude, les inflammations infectieuses broncho-pneumoniques, pleuro-pneumoniques et vasculaires qui les accompagnent d'ordinaire leur enlèvent à peu près toute individualité » (1).

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Ainsi donc, à l'heure actuelle, nulle classification des scléroses pulmonaires n'est définitive: à chaque fois qu'on traite du sujet, s'inspirant des données acquises les plus récentes, on peut s'autoriser à modifier la classification à son gré, et à exposer les faits d'après un ordre arbitraire. Tous les auteurs s'en rendent compte tacitement, puisqu'on les voit limiter leur étude artificiellement, en en retranchant de parti pris ce qui concerne les scléroses tuberculeuses, celles de la syphilis, et la sclérose cardiaque.

Usant du droit de présenter les faits suivant un ordre plus ou moins schématique, nous emprunterons tantôt à cette classification, tantôt à cette autre, sans songer à faire actuellement une tentative quelconque de groupements définitifs.

Histologiquement *une*, la sclérose du poumon répond à cette description de Letulle (2): « Toutes les fois que, sur un point quelconque du tissu compris entre le hile du poumon et la plèvre, une inflammation chronique vient à se produire, la sclérose pulmonaire est constituée. »

Anatomiquement, les variétés de la sclérose sont nombreuses, et dépendent: de son étendue, de sa répartition topographique, et, dans une mesure mal déterminée encore, de sa cause initiale. Par l'*étendue*, la sclérose est circonscrite ou diffuse. *Circonscrite*, simple réaction cicatricielle envers un irritant local, elle est banale, et ne donne lieu a aucun phénomène clinique appréciable; nous n'avons pas à nous en occuper.

Diffuse, elle procède, soit d'emblée, soit progressivement, par îlots et par traînées dont la réunion peut former une masse importante intéressant une plus ou moins grande partie d'un ou de plusieurs lobes, d'un ou des deux poumons.

C'est cette sclérose diffuse que nous avons à étudier ici.

(1) Joffroy, Formes de la broncho-pneumonie. Th. d'agrégation, 1880.

(2) Letulle, Les scléroses pulmonaires (*Gaz. hebdom.*, 1890, n° 36). — Traité de l'inflammation, p. 341, 343 et suiv.

Nous allons voir quelles sont les causes qui peuvent intervenir pour provoquer la sclérose dans les divers systèmes histologiques du poumon ; puis, cette énumération étiologique étant faite, nous verrons par quelle voie tel ou tel système est intéressé dans un cas plutôt que dans l'autre ; c'est alors l'étude pathogénique de la sclérose pulmonaire, qui nous conduit à établir les subdivisions anatomo-pathologiques. Puis, après l'exposé détaillé des lésions, viendra l'étude clinique des faits.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE. — Scléroses diffuses du poumon. — D'après la définition de Letulle, excellente par son caractère même de généralité, la sclérose pulmonaire relève de l'*inflammation chronique* de tout tissu compris entre la plèvre costale et le hile. Quelles sont donc les conditions qui font l'inflammation chronique de ces tissus ?

C'est d'abord, ou ce peut être, leur moindre vitalité due à l'âge, à la nutrition défectueuse, chez les cachectiques, les déprimés, les alcooliques, etc., toutes conditions qui permettent aux influences irritantes une action prolongée sur des points de l'organisme où les réactions libératrices sont amoindries ; et l'une des conséquences de cette action irritante prolongée, c'est la possibilité d'une réaction cicatricielle.

C'est pourquoi l'*âge* est considéré comme un facteur important de la sclérose. Si le parenchyme pulmonaire peut faire de la sclérose à tous les âges, cependant cette réaction fibreuse est plus faible chez l'enfant que chez l'adulte, et bien plus forte, par contre, chez le vieillard. C'est dans le même ordre d'idées qu'on peut envisager l'artério-sclérose comme jouant un rôle relatif dans la genèse de certaines scléroses pulmonaires.

On a été plus loin, et on s'est demandé s'il n'existe pas chez certains sujets une véritable prédisposition individuelle grâce à laquelle, pour une épine inflammatoire de minime importance, la réaction dépassant le but, en quelque sorte, on verra une plus ou moins grande partie du poumon se convertir en tissu fibreux, ce qu'on a pu comparer, avec assez de vraisemblance, aux réactions excessives de certains sujets qui, à la suite d'une simple érosion tégumentaire, font de larges chéloïdes cicatricielles.

Voilà des arguments étiologiques de prédisposition, il faut le reconnaître, un peu bien vagues ; et il faut vraiment arriver aux causes efficientes directes pour édifier une véritable étiologie.

Tout ce qui lèse le parenchyme pulmonaire peut y laisser une cicatrice. Ainsi interviennent les blessures par plaies pénétrantes, puis, comme de véritables traumatismes, les tumeurs, cancer, kystes hydatiques, etc. Les lésions n'étant alors que limitées, circonscrites, cette étiologie ne nous préoccupera guère.

Comme agents de traumatisme diffus apparaissent surtout les corps étrangers du poumon, sous forme de matières finement divisées, et il y a lieu, dès maintenant, d'envisager les pneumoconioses dans leurs rapports avec la sclérose pulmonaire.

Il n'est pas un traité classique qui n'en fasse mention, et l'on parle couramment des pneumonies chroniques par pneumoconiose.

Eh bien, c'est là un chapitre de la pathologie des scléroses absolument sujet à revision. De ce que le tissu de sclérose se montre au maximum infiltré de particules de charbon par exemple, on en a cru devoir conclure que l'anthracose était le point de départ de réactions parenchymateuses aboutissant à la sclérose. Là, comme en bien des chapitres de la pathologie, on a pris l'effet pour la cause. Nous absorbons tous une infinité de particules solides. Nous en éliminons sans doute un grand nombre, mais un grand nombre aussi d'entre elles pénètrent ; or, cette pénétration se fait au maximum dans les points de moindre résistance, parmi lesquels le tissu scléreux.

D'ailleurs, expérimentalement, Claisse et Josué (1), du moins pour l'anthracose, ont établi que, même après des inhalations de très longue durée, il ne se produisait pas de véritables lésions anatomiques. Sans doute, il s'agit ici de poussières molles, éminemment friables, — sans doute, il n'en est plus de même des poussières rudes de la sidérose ou de la chalicose, — mais il n'en reste pas moins que dans le poumon, comme dans tant de nos parenchymes, les corps étrangers, surtout à cet état de fine division, peuvent être tolérés, et s'il survient des lésions, elles sont dues non pas à l'action directe des poussières, mais bien à des processus infectieux surajoutés. Il serait utile de reviser l'anatomie pathologique des pneumoconioses humaines en employant les méthodes histo-bactériologiques modernes, car l'expérimentation montre qu'il ne doit pas exister de bronchites, phtisies, scléroses anthracosiques, sidérosiques, etc., au sens strict, mais des lésions streptococciques, tuberculeuses, etc., chez des anthracosiques, sidérosiques, etc.

L'influence des pneumoconioses sur l'évolution des états morbides est négligeable quand les poussières inhalées sont de très petites dimensions : leur migration à travers la paroi alvéolaire et dans les tissus pulmonaires se fait alors sans incident. Au contraire, les poussières volumineuses à surface anguleuse peuvent se fixer dans les bronchioles ; leur histoire est alors celle des corps étrangers des voies aériennes : le traumatisme local créé par leur présence prépare un terrain sur lequel vont se développer les microbes inhalés et produit ainsi des infections secondaires aiguës ou chroniques qui peuvent avoir une grande influence sur l'évolution d'un état morbide préexistant.

Ce que nous voyons pour les pneumoconioses, il y a lieu de se

(1) Claisse et Josué, Étude expérimentale sur les pneumoconioses, 1898.

demander si on ne peut l'appliquer à la pathogénie des complications scléreuses du poumon cardiaque. Il est bien évident que la simple explication des désordres d'induration fibreuse du poumon — chez les sujets à lésion cardiaque mal compensée — par la sérosité transsudée des capillaires ou par la présence du pigment sanguin, n'est pas suffisamment satisfaisante pour l'esprit. Letulle place ces scléroses dans le groupe des scléroses d'origine toxique pour nous donner à entendre qu'il y a là intervention de quelque chose de spécial.

Est-ce la sérosité d'un sang mal oxygéné qui devient plus irritante? Sont-ce — et c'est bien plus probable — les produits d'émonction mal élaborés par le foie, incomplètement éliminés par le rein, qui viennent léser les capillaires et, par eux, le tissu cellulaire? C'est possible. Il est vraisemblable aussi que ces poussées de bronchites, dont sont victimes les cardiaques, que ces infarctus à infection facile qu'ils disséminent dans le parenchyme, sous forme de noyaux microscopiques ou volumineux, entrent non moins puissamment en cause, et, est-il besoin d'y insister, entrent en cause pour favoriser et disséminer l'infection.

Nous en arrivons donc finalement à rechercher ici, comme pour toutes les lésions chroniques de l'organisme, la cause initiale des phénomènes dans un élément surajouté, l'infection qui pourra agir par ses germes figurés, ou, suivant les idées actuellement en cours, par leurs produits de sécrétion et, par analogie, nous aurons à nous préoccuper aussi de la part possible des agents toxiques diffusibles.

Infection. — L'étiologie de la sclérose pulmonaire par les agents d'infection est nettement établie pour la pneumonie fibrineuse, à forme obaire; mais ce qui reste difficile à préciser, c'est pourquoi cette pneumonie passe à chronicité. D'une façon générale, le fait est des plus rares, et ne survient guère que chez des débilités (albuminuriques, alcooliques), chez des cachectiques, et surtout chez les vieillards. D'ordinaire, quand il s'agit du pneumocoque de Talamon-Fraenkel, à vitalité courte, la pneumonie est suivie de guérison, dans un délai de quelques jours à deux ou trois semaines au plus. Quand il s'agit de pneumonies récidivantes, dues soit à des réinfections successives par de nouveaux germes, soit à la présence de quelqu'une de ces variétés de pneumocoques vivaces dont la bactériologie semble devoir nous révéler l'existence, dans ces conditions, disons-nous, la guérison tarde, et, sous l'influence des agents irritants, la paroi alvéolaire continue ses réactions cicatrisantes, dont l'exagération aboutit à ces formes bourgeonnantes que l'histologie nous fera connaître. Quelques auteurs, avec Bret (de Lyon) (1), pensent que cette ténacité des lésions relève de l'influence spécifique, ou tout au moins spéciale, d'une variété d'agents pathogènes de la pneumonie. M. Bret intitule

(1) Bret, Étude anatomo-pathol. des pneumonies chroniques. Th. de Lyon, 1891.

d'ailleurs sa thèse : *De la différenciation de la pneumonie aiguë hyperplasique avec les diverses formes de pneumonie chronique*, et recherche la raison des différences dans une étiologie particulière *spécifiquement*.

Tout ce que nous venons de dire pour le pneumocoque s'applique également bien à l'*impaludisme*, cause puissante de pneumonie lobaire scléreuse, d'après de Brun, d'après Lancereaux. Pour Letulle, ces pneumonies des paludiques sont des pneumonies toxiques. Nous en reparlerons prochainement.

Toutes les infections qui font la bronchite et la broncho-pneumonie sont de puissantes causes de sclérose du poumon ; ce sont même les plus efficaces, et, en tous cas, les plus fréquemment observées. En premier lieu, et presque sur le pied d'égalité, viennent la grippe et la tuberculose, puis ensuite la rougeole et la coqueluche, et, enfin, à distance de ces premières causes, les maladies générales à déterminations broncho pulmonaires, parmi lesquelles la fièvre typhoïde. Il faut signaler également la part relativement importante de la syphilis dont les déterminations, rares sur le poumon, y sont habituelles sous forme de sclérose.

Dans tous ces cas, ce qui fait la sclérose, c'est le passage de la lésion aiguë initiale à chronicité. Cette tendance à durer peut venir ici encore du degré d'affaiblissement du sujet; elle est à considérer bien plutôt comme conséquence de la vitalité de l'agent d'infection lui-même. Pour la grippe, par exemple, c'est aux périodes épidémiques, quand la ténacité et la malignité s'exagèrent, que la sclérose est le plus fréquemment notée. S'agit-il alors de l'action exclusive du germe spécifique de Pfeiffer ? C'est peu vraisemblable ; l'action des infections secondaires, qui se retrouvent dans la grippe comme dans toutes les autres maladies générales, est plus probable, et de tous les microbes surajoutés le streptocoque prend certainement la plus haute importance. Nous allons le retrouver à l'origine et au cours de la plupart des scléroses pleurogènes, et il est à se demander encore si son influence n'est pas, en tuberculose, aussi grande que celle du bacille de Koch, en tant qu'agent déterminant de la sclérose.

Héréditaire ou acquise, la *syphilis*, rare dans le poumon, il faut le dire tout de suite, y fait volontiers de la sclérose. Sous forme plus ou moins anatomique, lobaire ou pseudo-lobaire, constituant la *pneumonie blanche* de Virchow, chez le nouveau-né elle est nettement broncho-pulmonaire et périvasculaire à tractus scléreux plus ou moins larges, souvent parsemés de gommes, chez l'adulte. Il n'est pas de notre sujet d'insister ici davantage sur cette pathologie très spéciale. Nous voulons consacrer quelques lignes de plus à la tuberculose. Déjà, avant la bactériologie, les propriétés sclérosantes du tubercule étaient connues des cliniciens, connues des anatomo-pathologistes, et la phtisie fibreuse, déjà signalée par Bayle, a été consacrée en un chapitre distinct par les travaux de Grancher, de Thaon, de Charcot, de Renaut et de

Bard (de Lyon). C'est déjà, lui-même, le tubercule qui se transforme en granulation fibreuse ; puis c'est, en outre, la réaction des produits tuberculeux sur le tissu conjonctif qui constitue la charpente de l'organe. Les études microbiennes ont confirmé les vues de l'anatomie pathologique, en permettant de reconnaître l'agent pathogène, le bacille de Koch, dans les granulations fibroïdes de cette phtisie fibreuse. Elles nous ont donné bien plus encore, aujourd'hui que l'expérimentation nous a montré que les réactions scléreuses de l'organisme pouvaient être reproduites par les inoculations tuberculeuses, et qu'on ne doute plus guère du pouvoir sclérogène des poisons tuberculeux diffusibles. Tout ceci, mieux placé au chapitre de la tuberculose, a bien cependant ici son intérêt, en nous faisant connaître un processus que nous retrouverons pour d'autres agents pathogènes dont nous comprendrons mieux l'influence.

Nous signalons, à titre de complément d'énumération, l'action possible de l'infection *lépreuse*, et de l'*actinomycose*, comme pouvant provoquer la sclérose pulmonaire.

Et maintenant, ces deux choses étant mises en présence, une lésion, la sclérose, d'une part, une, ou plus souvent, *des* infections, d'autre part, nous devons nous demander : est-ce l'infection initiale, spécifique, sont-ce les infections surajoutées qui interviennent le plus puissamment pour provoquer le désordre anatomique ? — Nous venons d'en apercevoir la possibilité.

Mais la preuve directe est souvent difficile à faire. — Voici un albuminurique, un cardiaque, un arthritique (suivant la terminologie consacrée), un saturnin, un paludique, etc. Ce sujet a de l'artério-sclérose, — il a, également, de la fibrose du poumon, — et, pourtant, il nous serait bien impossible de montrer *in situ*, dans ces lésions scléreuses, un agent pathogène sous forme de germe figuré.

Pour l'artério-sclérose, nul doute que, fréquemment, des agents toxiques n'interviennent dans sa genèse, ces agents toxiques ressortissant parfois à la chimie (plomb, alcool) ; ils peuvent appartenir aussi à la chimie microbienne — sous forme d'agents dits de toxi-infection : n'en peut-il être de même pour la pneumo-sclérose ? C'est vraisemblable ; il est indiqué d'y penser. Aussi aujourd'hui une étude de la sclérose pulmonaire doit-elle comprendre un chapitre de la sclérose toxique. — Letulle a consacré dans son ouvrage un paragraphe aux scléroses toxiques ; nous lui empruntons ces lignes : « De toutes les scléroses pulmonaires, les scléroses toxiques sont les moins bien connues.

« Il existe, en effet, une série assez importante d'intoxications chroniques, d'ordres divers, produisant dans l'intimité de l'organisme des lésions inflammatoires ou dégénératives très variées, parmi lesquelles l'inflammation chronique fibroïde du tissu conjonctif tient fréquemment la première place. Ce sont : les intoxications propre-

ment dites, comme celles résultant de l'alcoolisme chronique, du saturnisme, de l'hydrargyrisme; les toxi-infections, parmi lesquelles il faut mettre en première ligne l'impaludisme, la fièvre typhoïde, la tuberculose, la syphilis, peut-être aussi le rhumatisme aigu; les auto-intoxications comme celles qui résultent de la goutte, du diabète, des néphrites chroniques, et des dyspepsies gastro-intestinales (arthritisme, herpétisme, etc.).

« Les affections chroniques des différents émonctoires, le foie, le rein, la peau, semblent favoriser largement les scléroses par auto-intoxication.

« Pour ce qui est du poumon, qui est un émonctoire aussi, et non le moins important, les différents poisons, connus ou inconnus, circulant dans le sang et la lymphe, ou même s'éliminant par les voies respiratoires (alcools, essences, ptomaïnes, toxines), jouent incontestablement le même rôle pathogénique qui leur est accordé au sujet de la pathologie du foie, du rein, de la peau, des centres nerveux, et des nerfs périphériques.

« Où la difficulté commence, c'est de savoir établir la part qui revient aux différents poisons dans un organe si communément affecté de lésions inflammatoires, aiguës ou chroniques, c'est-à-dire d'infections locales, sclérosantes au premier chef. Tout ce que l'on peut avancer se résume en quelques constatations associées à de nombreuses hypothèses. Ces dernières ne doivent pas nous arrêter. Il est bien inutile de se demander, par exemple, si l'alcool est capable d'irriter le squelette interstitiel du poumon, d'épaissir ses cloisons interacineuses et interlobulaires, et de scléroser son tissu conjonctif sous-pleural et péribronchique.

« Il serait meilleur de chercher à prouver que la goutte, le diabète et le saturnisme, en enflammant d'une manière chronique les petits vaisseaux, les capillaires sanguins et les faisceaux connectifs, organisent dans le parenchyme pulmonaire deux ordres de lésions : des îlots de sclérose et des zones d'emphysème.

« Le poison palustre est reconnu sclérogène pour beaucoup d'organes (rate, foie, reins, poumon) et pour les départements vasculaires du tissu conjonctif (artérite, pyléphlébite, endocardite palustre).

« Nous savons que la syphilis et la tuberculose agissent de même, par leurs poisons, dans les scléroses pulmonaires. — On doit donc reconnaître sans hésitation des scléroses toxiques du poumon; on leur accordera les caractères de diffusion, de complexité et de chronicité que la pathologie moderne leur assigne dans la presque totalité des viscères, et l'on tâchera de reconnaître, si possible, quelque caractère différentiel à chacune de leurs variétés.

« Mais, en dehors des cas fort simples, tout est vague encore. Les scléroses saturnine, diabétique et goutteuse du poumon n'ont, pour ainsi dire, rien de caractéristique. Elles se confondent au milieu de

la lésion dominante, l'emphysème chronique généralisé, qui les efface ou les relègue au second plan. — En outre, les inflammations infectieuses broncho-pneumoniques, pleuro-pneumoniques et vasculaires, qui les accompagnent d'ordinaire, leur enlèvent à peu près toute individualité. »

Telle est l'étiologie dans toute sa complexité. Il est aisé de prévoir, d'après cela, que la pathogénie ne saurait être simple. — Des causes aussi variées, de nature aussi différente, ne peuvent agir ni de la même façon, ni par les mêmes voies. — Les modes d'action, ce sont les phénomènes congestifs qui provoquent, avivent, réveillent et prolongent l'inflammation ; ce sont les phénomènes de dégénérescence du parenchyme ou des vaisseaux qui entravent ou ralentissent la défense organique. — Comme le dit Marfan, « en ce qui concerne le mécanisme de la transformation fibreuse, nous nous trouvons en présence des deux doctrines générales qui se partagent les esprits à propos de toutes les scléroses. La sclérose est-elle une lésion inflammatoire ou une lésion dystrophique ? Pour les partisans de la théorie inflammatoire, l'exsudat qui ne se résorbe pas joue le rôle d'un corps étranger irritant ; le tissu conjonctif voisin, jusqu'alors indemne, réagit, s'infiltre d'abord de cellules rondes qui sont remplacées plus tard par des faisceaux fibrillaires. Pour les partisans de la théorie dystrophique, la portion malade du poumon, devenue inutile pour la fonction, perd sa différenciation morphologique et est remplacée par le tissu fibreux, tissu banal de remplissage ».

Nos données étiologiques nous montrent dans ce cas particulier l'influence prépondérante non douteuse de l'inflammation — des processus irritatifs, en un mot. — Toutes les modifications parenchymateuses ou vasculaires ont, initialement, ou plus ou moins tardivement, leur retentissement sur le tissu cellulaire, et pour arriver à celui-ci les agents infectieux et toxiques ont à leur disposition des voies de pénétration variées : par les ramifications bronchiques, par les vaisseaux capillaires sanguins, ceux de fonction et ceux de nutrition, par les lymphatiques. — Étudions successivement ces modes pathogéniques.

Soit par le conduit alvéolaire, soit par voie sanguine, le pneumocoque gagne le fond de l'alvéole, y provoque des réactions congestives, et l'exsudation fibrineuse pneumonique. Ce processus aigu met en jeu son alvéolite qui, dans les conditions, d'ailleurs incomplètement définies que nous avons indiquées, passe à chronicité, et se caractérise anatomiquement par la transformation fibreuse pariétale. L'existence incontestable de ces faits permet, avec Marfan, d'envisager un premier groupe de scléroses pulmonaires, celles qui débutent par la paroi *alvéolaire*.

La fréquence de l'inflammation du réseau bronchique et de sa portion intralobulaire, le passage facile des lésions à chronicité, font

des voies *broncho-lobulaires* l'intermédiaire le plus constamment désigné des scléroses, et ce deuxième groupe, dans les classifications de tous les auteurs, comprend la majorité des scléroses du poumon : celles qui suivent les maladies générales, grippe, rougeole, coqueluche; celles encore de la tuberculose et de la syphilis.

Il n'est plus besoin aujourd'hui de rappeler de combien de causes variées peut relever la pleurésie (infection à pneumocoques, infection à streptocoques, infection à microbes saprophytes purs, ou plus communément associés ; enfin et surtout, peut-être, tuberculose). — Mais ce qui reste à établir, c'est pourquoi telle variété de pleurésie guérit franchement, sans laisser de traces, alors qu'une autre passe à chronicité. — Sans prétendre réunir toutes les données du problème pathogénique, on peut affirmer que la cause dominante de l'évolution chronique, c'est l'intensité de l'infection. — Toute pleurésie, pour peu qu'elle dure, et pour peu, surtout, que sa nature infectieuse soit fortement accentuée (pleurésies purulentes de la puerpéralité, par exemple), éveille un certain degré de lymphangite, et cette angioleucite s'accompagne de réactions plus ou moins vives du tissu cellulaire. Très marquée dans certains cas, l'inflammation a des allures quasi phlegmoneuses, à migration rapide; telle est la pneumonie interstitielle disséquante; moins aiguë, passant peu à peu à chronicité, la lésion aboutit à une irritation chronique du tissu cellulaire interstitiel diffus du poumon, et cette lympho-cellulite chronique du poumon est le mode pathogénique réel de la sclérose dite à tort « *pleurogène* ». On s'explique aisément le degré d'extension rapide de la complication, si on veut se représenter que la plèvre, comme toute séreuse, avec le tissu cellulaire qui la double, n'est qu'un vaste sac lymphatique, et que ce tissu cellulaire et ces lymphatiques ont des irradiations transparenchymateuses qui vont de la surface pleurale jusqu'au hile et jusqu'aux ganglions du médiastin. Voilà pour l'étendue; mais il reste encore bien des inconnues dans la question du degré des scléroses. — Que certaines influences étiologiques, l'infection par le pneumocoque, par exemple, qui, malgré son intensité initiale, n'aboutit guère aux lésions chroniques, ne fasse pas de sclérose pleurale ; on le conçoit, mais pourquoi certaines variétés, plus aiguës encore que la précédente, y conduisent-elles parfois avec une rapidité extrême? Une observation classique a permis de constater la sclérose interlobulaire au début, et nettement marquée, chez un rhumatisant, au treizième jour de ses complications pleuro-pulmonaires. — Voilà des faits qui échappent actuellement à toute interprétation scientifiquement plausible.

C'est encore par l'intermédiaire de ce système cellulaire interstitiel que se fait, en partie, la sclérose pulmonaire au cours des affections cardiaques mal compensées, et ce tissu est intéressé secondairement aux altérations initiales du réseau vasculaire veineux, du réseau

artériel aussi, chez les cardiaques artério-scléreux, et enfin secondairement aux altérations des tractus lymphatiques.

Tous ces faits, réunis en dernier lieu, permettent, pour une classification qui tient lieu de la répartition topographique, de créer un troisième groupe de scléroses, *celles qui débutent d'emblée par le tissu interstitiel* (Marfan).

Voici donc trois divisions, en apparence bien définies, de la sclérose du poumon; mais nous disons, *en apparence*, car ces distinctions si nettes sont forcément schématiques, et bonnes seulement pour l'étude didactique; la clinique ne procède pas, en réalité, avec cette précision : le système lymphatique, en particulier, est trop solidaire des états du parenchyme pour ne pas réagir en conséquence des altérations de ce dernier, et il n'est guère de forme, pneumonique ou broncho-pneumonique, qui ne s'accompagne de lymphangite et de cellulite interstitielle; d'autre part, les agents pathogènes ne se limitent pas, dans leur diffusion vasculaire, exactement à tel ou tel système anatomique. Pour n'envisager que la broncho-pneumonie, par exemple, ses lésions sont variées, multiples, et ne laissent intacts, ni l'alvéole, ni la plèvre. Il en résulte que les lésions sont habituellement de répartition *mixte*. — Dans certains cas même, les diverses variétés de lésions (alvéolaire, bronchique et interstitielle) seraient assez également prononcées pour constituer une véritable forme de sclérose pulmonaire dont Marfan envisage la réalité et la nature dans un quatrième chapitre intitulé : « Formes mal définies de la sclérose pulmonaire. » N'est-ce pas vraiment aussi une forme *mixte* de sclérose que la sclérose cardiaque, périveineuse sans doute, mais pour laquelle il faut attribuer à la bronchite, à la pneumonie catarrhale, aux infarctus, ainsi que nous l'avons dit, une part importante dans la genèse des désordres ?

A elle seule, comme l'histologie pathologique le démontre, la tuberculose se sert de tous les modes pathogéniques que nous venons d'envisager, et, en définitive, si l'on veut se servir de l'élément pathogénique pour une classification des scléroses du poumon, ce n'est que provisoirement, à titre conventionnel, sans crainte de multiplier les subdivisions suivant les renseignements chaque jour plus précis de l'étiologie.

Heureusement, dès qu'il s'agira de l'étude clinique, il sera permis de revenir à quelques types assez bien définis, et de s'en tenir encore, ou à peu près, aux grandes divisions classiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Tous les éléments du parenchyme pulmonaire peuvent donc être frappés d'inflammation chronique, et réagir par la sclérose, sclérose *in situ*, ou sclérose diffusible, pour ainsi dire. — Les causes sclérogènes sont, elles aussi, limitées ou diffuses. Comme à des causes variées peuvent succéder des désordres

anatomiques comparables, sinon identiques; comme, à une même cause, peuvent succéder des désordres anatomiques variés, il n'y a pas de classification possible des scléroses pulmonaires suivant le mode purement anatomique, par exemple en scléroses systématisées, par opposition aux scléroses diffuses, non plus que, suivant le mode étiologique, nous sommes dès lors autorisés à étudier les faits dans un ordre arbitraire, en nous rapprochant des schémas classiques.

Scléroses pneumoniques. — Une pneumonie qui n'entre pas en résolution peut transformer un lobe du poumon en un bloc fibreux définitif. — Voici ce qu'on voit — peu fréquemment d'ailleurs, il faut le reconnaître, chez certains sujets, — d'ordinaire chez des vieillards : on trouve une partie d'un poumon, d'aspect atrophique, à surface plus ou moins inégale, ou lisse, suivant la participation légère ou prononcée de la plèvre, et qui peut être réduit à un véritable moignon fibreux, de moitié ou du tiers du volume normal. — A la coupe, parfois difficile, tant le tissu de sclérose est dense, et infiltré d'anthracose, on voit une masse vert noirâtre striée de lames fibreuses d'aspect plus ou moins nacré. — Histologiquement, la sclérose se révèle totale au microscope : les alvéoles sont comblés par des végétations conjonctives qui remplacent l'épithélium de revêtement, par une véritable alvéolite végétante, et ils sont rétrécis et enserrés par l'épaississement progressif du tissu cellulaire périlobulaire. — Il est rare que ces lésions ne soient pas accompagnées de désordres anatomiques moins anciens qui permettent de suivre, plus ou moins exactement, les différents stades devenus classiques depuis la description de Charcot : stade de l'*induration rouge*, stade de l'*induration jaune*, et enfin, *induration grise*, ardoisée. Nous allons en reproduire les caractères d'après l'exposé qu'en a laissé le maître ; mais nous devons signaler l'importance vraiment bien relative de ces faits, puisque, soit rareté, soit interprétation actuellement différente, les auteurs contemporains les plus compétents en sont réduits à rappeler les descriptions de Charcot, sans y ajouter de détails d'observation personnelle. Letulle, par exemple, ne parle que conditionnellement de ces faits, « *si mal connus, vu leur rareté* ».

De l'hépatisation rouge à la sclérose, dit Charcot, il y a une série d'altérations représentant les divers degrés d'une évolution progressive ; des autopsies faites aux différentes périodes de la maladie permettent de reconstituer toutes les phases du processus. Un mois à six semaines après la phase aiguë, le poumon présente une *induration rouge*, un peu granuleuse, histologiquement caractérisée par l'épaississement des parois alvéolaires infiltrées d'éléments ronds. — Si la sclérose succède très vite à l'infiltration embryonnaire, les capillaires enserrés sont exsangues, et le poumon induré prend une teinte plutôt jaunâtre.

Sur un bloc de pneumonie datant de trois mois, toute trace de gra-

nulations a disparu, ou à peu près; les parois alvéolaires sont plus épaisses, le tissu cellulaire péri-alvéolaire se développe aussi, s'infiltre de grains anthracosiques, et on a alors l'aspect d'induration *grise* ou *ardoisée*. Peu à peu, en six mois ou un an, le poumon, ratatiné, réduit au tiers ou aux deux tiers de son volume normal, et entouré d'une coque pleurale fibreuse épaisse, a subi la transformation fibreuse complète. — Plus de cavités alvéolaires, mais une masse compacte, grise, striée de bandes fibreuses plus claires. — Histologiquement, le processus scléreux est à double direction : péri-alvéolaire, interstitiel, et, fait plus intéressant, endo-alvéolaire : on voit se former dans les alvéoles de véritables végétations polypiformes qui comblent progressivement l'alvéole. — Certains auteurs ont précisé l'histogenèse de cette prolifération en attribuant un rôle actif à l'endothélium alvéolaire. — D'autres ont tiré parti des modifications morphologiques de cet épithélium, et de ces transformations régressives pour leur attribuer une importance réelle dans la pathogénie du cancer du poumon. Tandis que les alvéoles se comblent, le tissu néoformé, trop pauvre en capillaires de nutrition, peut subir des troubles trophiques qui aboutissent à la formation de foyers de nécrobiose dont la résorption laisse à leur place des cavités appelées par Charcot des *ulcères du poumon*. Nul doute que plusieurs des faits signalés avant la recherche du bacille de Koch n'appartiennent à des observations de tuberculose mal approfondies; mais, dans un cas devenu classique, Debove a reconnu l'existence d'une *pneumonie chronique ulcéreuse*, dans les cavités pathologiques de laquelle le bacille tuberculeux n'a pu être décelé.

Que la pneumonie lobaire chronique soit une forme définitivement bien établie de sclérose pulmonaire, ou qu'elle réponde à des faits sujets à revision, ce que nous pouvons dire, c'est que, au nombre des scléroses pulmonaires, se placent certaines variétés à allures lobaires, à réactions pleurales presque constantes, mais faibles, et présentant un élément distinctif vraiment caractéristique, c'est de ne s'accompagner jamais de dilatation bronchique; l'altération des divisions bronchiques se rencontrant, au contraire, à des degrés divers, au cours des autres processus scléreux.

Scléroses interstitielles d'origine pleurale. — Parmi les scléroses compromettant l'intégrité du poumon, sont celles qui peuvent succéder aux pleurésies, — et improprement appelées, en raison de leur provenance, scléroses pleurogènes. — Mais, tandis que les précédentes intéressent primitivement et essentiellement le parenchyme pulmonaire, celles-ci ne le modifient que secondairement; elles sont, à vrai dire, à point de départ interstitiel.

C'est à ces variétés qu'appartiennent ces fibroses en coque lardacée, rétractant la paroi, et sous laquelle on trouve un moignon de poumon, ratatiné, dévié latéralement, ou en arrière, habituellement

remonté, et collé au sommet du thorax, contre le rachis même. De la coque cartilaginiforme, ligneuse, parfois calcaire, partent des tractus fibreux, de toutes largeurs, qui cloisonnent ce qui reste du poumon. — Sous ces bandes fibroïdes, les éléments du parenchyme, lobules et leurs alvéoles, sont plus ou moins modifiés : souvent, ils sont simplement affaissés, en état de collapsus, mais, parfois, on voit un degré notable de congestion chronique, avec réplétion des vaisseaux, transsudation séreuse intra-alvéolaire, réactions épithéliales, en un mot un degré plus ou moins accentué de pneumonie catarrhale chronique, aboutissant à l'aspect induré, décrit sous le nom de carnisation ; on voit encore, et presque dans tous les cas, de l'emphysème. Dans cette variété de sclérose pleurogène, la part de l'élément bronchique est faible : à peine trouve-t-on quelques bronches de petit calibre légèrement dilatées.

Scléroses broncho-pulmonaires. — C'est, au contraire, cette dilatation, et, d'une façon générale, l'altération des parois bronchiques qui font les scléroses broncho-pulmonaires, scléroses qui représentent la grande majorité des scléroses du poumon. Il suffit d'évoquer le souvenir de l'infiltration bronchique par le tissu embryonnaire, le souvenir de ces nodules péribronchiques à évolution lente et progressive, puis la splénisation, et la carnisation, pour comprendre aussitôt comment la sclérose va, pour ainsi dire, se systématiser suivant le groupe anatomique broncho-pulmonaire. Tous les traités classiques rappellent alors l'importance d'une manifestation secondaire presque absolument constante, la dilatation chronique des bronches. Ce qui est à retenir, c'est que cette dilatation est due à une inflammation interstitielle subaiguë, qui de bronchique devient péribronchique, et gagne non seulement le tissu cellulaire adjacent à la bronche, mais souvent aussi le parenchyme pulmonaire qui s'infiltre de noyaux embryonnaires, origine de bandes fibreuses larges qui étouffent les alvéoles, et font disparaître toute trace de la structure du poumon. Nous allons examiner les lésions dans le détail, et nous suivrons pour cela la description excellente donnée par Letulle.

Les cas qui méritent véritablement d'être rangés dans les scléroses broncho-pneumoniques se présentent d'ordinaire de la façon suivante : les deux poumons peuvent être atteints, sans que le degré des lésions ni leur masse soient uniformément répartis d'un côté comme de l'autre. Il est même fréquent de trouver le poumon gauche, par exemple (côté le plus fréquemment pris) désorganisé, creusé d'un grand nombre de cavités bronchectasiques, dans toute la hauteur de son lobe inférieur, tandis que le droit ne présente que quelques lésions de carnisation hypostatique, avec un léger épaississement des gaines conjonctives périlobulaires et péribronchiques.

Les adhérences pleurales font rarement défaut : elles seront fibroïdes, très denses, ou au contraire lâches et lamelleuses; elles

paraîtront infiltrées de graisse, gorgées de vaisseaux veineux et même artériels, ou sèches et membraneuses. Dans aucun cas, cependant, même lorsqu'elles correspondent exactement à la zone de sclérose bronchectasique, ces adhérences ne sauraient être regardées comme ayant exercé une influence quelconque sur la rétraction cicatricielle des travées scléreuses péribronchiques et, conséquemment, sur la bronchectasie.

Les parties sclérosées du poumon, lorsque les altérations ne sont pas encore très anciennes, se montrent avec une couleur variant du rouge violâtre au rose pâle. La consistance de ces lésions habituellement conglomérées en masses pseudo-lobaires est ferme, mais encore molle, comme celle de la chair musculaire : l'apparence est comparable, jusqu'à un certain degré, à la carnisation. A la coupe, les tissus crient sous le couteau, mais laissent échapper une notable quantité de sérosité sanguinolente, et la surface est lisse, uniforme, homogène.

Sur ce tissu carnifié tranchent un grand nombre de cavités bronchiques, irrégulièrement dilatées, coupées en différents sens, d'où un aspect alvéolaire très typique, comparé, suivant les auteurs, au fromage de Gruyère, à diverses pierres corrodées, à la pierre meulière, à certains bois vermoulus, etc. Souvent, ces cavités aréolaires, inégales, communiquant les unes avec les autres, sont remplies d'un muco-pus, glaireux ou sanguinolent, parfois fétide ou même gangreneux.

Toutes les cloisons intralobulaires et interacineuses subissent le même processus d'inflammation végétante, à l'instar des zones péribronchiques ; les parois alvéolaires, elles-mêmes, devenues énormes, sont remplies d'éléments lymphatiques et même de tissu conjonctif fibrillaire. Les fibres élastiques ont disparu sur un grand nombre de points ; ailleurs, elles sont comme tassées au niveau de grands carrefours fibreux, qui représentent peut-être des bronches alvéolaires ou des infundibula affaissés, comprimés par les lésions inflammatoires du voisinage.

Les alvéoles encore perméables sont souvent farcis d'épithéliums tuméfiés avec gros noyaux : ces cellules sont remplies de graisse et de granulations pulvérulentes.

Dans les points où les alvéoles immobilisés par la sclérose ne sont point comblés par la fonte épithéliale avec dégénérescence graisseuse, on trouve un revêtement d'épithéliums cubiques ; ces signes de reviviscence épithéliale seraient, pour certains auteurs, une prédisposition au cancer primitif du poumon.

La syphilis a une prédilection pour le tissu conjonctivo-vasculaire des espaces interlobulaires. C'est elle qui transforme certaines bandes de parenchyme en un tissu blanc ou rose pâle, et cette *pneumonie blanche* se compose d'un tissu de consistance dure, fibroïde, qui ne

se laisse plus insuffler, qui ne crépite plus, et dont la vascularisation est tellement appauvrie que la coupe reste sèche, exsangue. Histologiquement, il est habituel qu'on relate ce fait intéressant, la présence au milieu des travées fibroïdes d'amas embryonnaires, en gommes microscopiques.

Nous n'avons pas, bien entendu, à décrire ici les variétés anatomiques de la syphilis pulmonaire ; mais il est aisé de comprendre que la dissémination de ces gommes même microscopiques, que l'existence des gommes plus ou moins volumineuses, s'accompagnant du développement collatéral de tissu fibreux, arrivent à réaliser une variété de sclérose pulmonaire syphilitique. De siège indéterminé, réparties, comme au hasard, comme les gommes d'où elles dérivent, formées plus ou moins rapidement, les bandes scléreuses peuvent enserrer des blocs de parenchyme, et produire sur le poumon ce que l'on connaît bien dans le foie, une sorte de poumon *ficelé*.

La *tuberculose* est l'objet de chapitres suffisamment détaillés ailleurs pour que nous n'ayons pas ici à approfondir longuement ce qui concerne ses rapports avec la sclérose: nous passons sous silence, en particulier, toutes les réactions de détail qui nous font voir la tendance à la formation fibreuse autour des tubercules isolés, autour des noyaux broncho-pneumoniques, voire même autour des cavernes, où la coque fibreuse pleuro-pulmonaire peut atteindre plusieurs centimètres. Nous ne ferons que mentionner au passage une forme de sclérose tuberculeuse pouvant envahir un lobe entier, par réunion de blocs conjonctifs nés au pourtour de foyers broncho-pneumoniques ulcérés multiples, au cours de certaines phtisies subaiguës. La distribution des bandes scléreuses, depuis la plèvre jusqu'aux ganglions du hile, nous indique la répartition du processus de réaction fibreuse suivant les voies lymphatiques.

La véritable sclérose tuberculeuse est celle qui constitue la forme commune, classique, de la *phtisie fibreuse*.

M. Cornil (1) réclame contre l'adaptation trop restreinte du terme « *Pneumonie interstitielle des phtisiques* ». Ce terme, pour les auteurs, semble ne devoir désigner que l'induration ardoisée avec emphysème, du type décrit par Cruveilhier, autour des lésions cavitaires du sommet chez les vieux phtisiques. Pour M. Cornil, cette induration peut être aussi observée par îlots, ou par grandes masses, autour de groupes de tubercules miliaires indurés ou caséeux. La pneumonie interstitielle caractérise alors une forme de phtisie subaiguë, évoluant parfois en moins d'un an.

Anatomiquement, on voit les lobules séparés par de larges bandes fibreuses, et de ces cloisons interlobulaires partent des bourgeons fibreux qui comblent partiellement les alvéoles.

(1) Cornil, *Bull. de la Soc. anat.*, 1898.

Bon nombre d'entre eux, non envahis par la sclérose, sont conservés, mais refoulés, et se présentent comme de simples fentes disséminées dans les cloisons fibreuses. Tout ce qui représente l'élément celluleux initial du parenchyme est sclérosé et hypertrophié : tissu péribronchique, périvasculaire, péri-alvéolaire, et, dans ce dernier, il existe des capillaires nombreux et dilatés. La cavité alvéolaire ne renferme pas d'exsudat ; elle est comblée plus ou moins de bourgeons fibreux, et leurs cavités festonnées, sinueuses, sont tapissées de cellules cylindriques ou cubiques, celles-ci représentant des éléments de néoformation active. Les cellules épithéliales de surface sont fréquemment soulevées et desquament ; elles se mêlent à des leucocytes, et à des cellules bi ou polynucléées. Toutes ces cellules épithéliales se surchargent habituellement de pigment noir, et, par l'intermédiaire des voies sanguine et lymphatique, on voit le tissu conjonctif infiltré lui aussi d'anthracose.

Sclérose du poumon cardiaque. — A l'autopsie d'un sujet mort en état d'asystolie prolongée, ou après des attaques répétées d'asystolie, on trouve d'ordinaire à la base des deux poumons des masses de parenchyme d'un brun jaunâtre, dures, compactes, sur lesquelles tranchent habituellement des infarctus noirâtres. Cette *induration brune*, semi-œdémateuse, semi-scléreuse, montre la sclérose, d'autant plus prédominante que l'œdème chronique est plus ancien. Histologiquement, les vaisseaux capillaires sanguins sont gorgés au maximum, dilatés, et atteints d'endo-péricapillarite, travail d'épaississement qui atteint le tissu cellulaire périphérique. Suivant les vaisseaux à l'intérieur et à l'extérieur des lobules, la sclérose est intra et extralobulaire. Les parois des alvéoles s'infiltrent, elles aussi, de tissu embryonnaire qui se transforme plus ou moins vite en tissu fibreux réduisant progressivement la capacité alvéolaire. Là encore, on n'est pas en présence d'une vraie sclérose systématisée, mais bien d'une sclérose diffuse.

ÉTUDE CLINIQUE. — Ici encore les distinctions sont entachées d'arbitraire : il n'y a pas, en réalité, deux observations de sclérose pulmonaire exactement superposables, et, par contre, comme le dit Barth, sauf quelques particularités résultant de la présence ou de l'absence de dilatation des bronches, le tableau clinique a bien des analogies dans les différents cas ; c'est par les commémoratifs, par le mode de début et la marche de l'affection qu'on arrive à distinguer chaque variété, plutôt que par les signes physiques et fonctionnels qui sont souvent très obscurs et d'une signification fort douteuse. — L'auteur propose cependant de conserver les divisions résultant de l'étiologie et de l'anatomie pathologique ; Marfan (1) agit de même. —

(1) Marfan, Traité de médecine.

Ce sont là des divisions précieuses pour nous faire suivre l'évolution des désordres dans les différentes variétés de sclérose pulmonaire, et nous reviendrons à cette classification anatomo-pathologique pour différencier entre eux les grands types de sclérose, au chapitre du diagnostic ; mais il nous paraît intéressant, ainsi que l'avait indiqué Du Castel, d'envisager (1), au préalable, un type clinique d'ensemble qui réponde aux lésions étendues progressives ou terminales. — Il est évident qu'arrivée à un degré extrême, la sclérose du poumon qui, par exemple, conduit tout un lobe à l'état de bloc fibreux, sans préjudice de lésions diffuses analogues dans l'un et l'autre poumon, ou qui réduit un des organes à l'état de moignon, il est évident, disons-nous, que la sclérose pulmonaire est, cliniquement, à peu près identique à elle-même dans les divers cas, quelles qu'en aient été les causes : le malade n'est, alors, ni un pneumonique, ni un broncho-pneumonique chronique, ni un pleurétique : c'est un sujet atteint de désordres fonctionnels et physiques à peu près toujours les mêmes, et d'interprétation difficile quant à leur origine étiologique et anatomique probable. — Avec une sclérose diffuse, souvent progressive, la fonction respiratoire est compromise, d'une part par la diminution du champ de l'hématose, d'autre part par la perte d'élasticité du poumon, et par l'emphysème habituellement très développé, et plus ou moins généralisé.

De plus, le réseau sanguin se trouvant rétréci progressivement, le cœur droit est en présence d'un obstacle qui peut le conduire à la déchéance anatomique et fonctionnelle. Ainsi constituée physiologiquement, une sclérose pulmonaire se présente avec des allures cliniques générales que nous pouvons grouper de la façon suivante. La fonction respiratoire est entravée : même au repos, le sujet a, généralement, la respiration rapide ; il supplée par le nombre à la qualité des inspirations. Celles-ci sont incomplètes, ce dont on se rend bien compte par la spirométrie : la quantité d'air inhalée est, parfois, diminuée d'un tiers, ou de moitié. Quand les lésions sont moins avancées, et seulement en cours d'évolution, les troubles respiratoires n'apparaissent qu'à l'occasion d'un effort qui nécessite un supplément d'hématose. Comme conséquence, on voit alors la respiration s'accélérer, la face et les extrémités se cyanoser.

Arrivée à un degré prononcé, la sclérose pulmonaire s'accompagne de signes physiques qui ont également une grande analogie dans les différents cas. C'est, d'abord, à l'examen de la cage thoracique, une déformation parfois très appréciable, et portée au maximum, ainsi que nous le verrons, dans les observations de sclérose dite pleurogène. La sclérose rétractant le poumon, le vide intrathoracique qui se produit, et, surtout, les adhérences pleurales entraînent la paroi

(1) Du Castel, Des scléroses pulmonaires. Thèse d'agrégation (*Soc. méd. des hôp.*, 1894).

qui subit un retrait proportionnel. On en voit des exemples variés au cours de multiples complications locales, ou diffuses : telle est cette dépression sous-claviculaire au niveau d'un sommet frappé de tuberculose, et recouvert d'une plèvre plus ou moins infiltrée de granulations, et épaissie par la sclérose.

Une sclérose pulmonaire même un peu étendue n'a, naturellement, d'expression extérieure en symptômes physiques locaux que si cette sclérose est de notable étendue, et que si elle siège à la surface du parenchyme. — Au cas de sclérose pleurogène, ces signes physiques s'accentuent encore. Par la percussion, on constate au niveau des zones sclérosées une submatité allant parfois jusqu'à la matité. Les parties antéro-supérieures sont habituellement sonores, à cause de l'emphysème. — Dans certains cas aussi, une bande scléreuse de peu d'épaisseur limitant une cavité, fournit, à la percussion, une sonorité de timbre varié : c'est ce qu'on constate, en particulier, au niveau des grandes cavernes superficielles. — Il arrive aussi, dans le cas où la sclérose est associée à un certain degré de congestion pulmonaire, que les vibrations vocales se transmettent nettement à la main ; mais, habituellement, ces vibrations sont à peu près abolies. — L'auscultation ne peut donner aucun signe de valeur : elle permet de noter une disparition plus ou moins complète du murmure vésiculaire ; et c'est à peu près tout, car d'autres signes stéthoscopiques ne peuvent exister qu'autant qu'à la sclérose s'ajoutent des altérations des bronches et du parenchyme. C'est ainsi qu'on peut trouver parfois du souffle et des râles plus ou moins fins même, s'il existe de la congestion ; et qu'enfin, dans la forme broncho-pulmonaire, on peut constater des râles de bronchite, ou, surtout, des signes de dilatation bronchique.

Est-il besoin d'insister sur les symptômes fonctionnels? la toux, l'expectoration sont des éléments variables, liés aux désordres concomitants, plus qu'à la sclérose proprement dite ; il en va de même de la fièvre et des symptômes généraux.

Il arrive, dans les diverses formes, qu'il y ait de la fièvre, des phénomènes d'hecticité, et que le malade ait, avec une variété de sclérose, avec elle seule, et sans tuberculose, tous les attributs extérieurs d'un phtisique tuberculeux, qui se cachectise plus ou moins rapidement.

La marche de l'affection, sa durée, ses modes de terminaison ont aussi des allures quasi générales, et dépendent de cette notion pathogénique commune : dans tous les cas, il s'agit d'une maladie chronique, entrecoupée de poussées aiguës ou subaiguës qui peuvent entraîner des complications. — Il semble que l'étiologie, comme nous l'avons vu, puisse se résumer dans la phrase du poète : « *Hæret lateri lethalis arundo* ». En effet, le malade atteint de sclérose pulmonaire conserve en lui, pour ainsi dire, le germe de la réaction

sclérogène, c'est-à-dire cet élément irritatif, inflammatoire, qui a provoqué les désordres subaigus du début. Aussi, la marche de l'affection n'est-elle pas d'ordinaire continue, mais entrecoupée de paroxysmes, de crises congestives ou phlegmasiques, dues au réveil de l'affection initiale. Ces désordres se comportent comme des incidents respiratoires aigus de banalité, bronchites, broncho-pneumonies, rapidement compliqués d'accès de suffocation hors de proportions avec les symptômes physiques, et conduisant parfois rapidement à un véritable état d'asystolie aiguë, de cyanose, ou de collapsus cardiaque.

Pour présenter la sclérose pulmonaire sous ses aspects d'évolution clinique habituelle, nous l'envisagerons sous deux formes distinctes : ou bien elle prédomine dans le sens parenchymateux, ou bien elle évolue dans le sens interstitiel. A la première variété appartient la sclérose lobaire, avec ou sans *ulcères* du poumon, affection qui se rapproche — au point de se confondre en apparence avec elle — de la phtisie tuberculeuse vulgaire ; — appartient aussi la sclérose broncho-pulmonaire, à type de dilatation des bronches. — Dans le premier des deux cas, la marche est chronique, consomptive, plutôt rapide, d'ailleurs, mais sans complications spéciales.

Dans le deuxième cas, au contraire, le malade est, avant tout, un sujet porteur de dilatation des bronches, discrète, ou accentuée, pseudo-cavitaire même, et l'évolution de sa sclérose n'offre guère d'intérêt que par les modifications survenues du côté de la surface muqueuse bronchique, gangrène superficielle, ou profonde, avec toutes ses complications possibles de résorption et d'infection putride.

Quand la sclérose évolue anatomiquement suivant le type de *sclérose interstitielle*, l'évolution clinique se résume en quelques mots : les malades meurent comme des cardiaques, par asystolie progressive.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la sclérose pulmonaire est, d'une façon générale, très difficile. Barth nous dit à son sujet : « Dans la clientèle privée, alors qu'on a pu suivre la maladie depuis le début et s'entourer de tous les renseignements, le diagnostic offre déjà bien des difficultés ; c'est bien autre chose à l'hôpital où on ne voit souvent les malades qu'à une période tardive. Dans les cas les plus fréquents, le problème se pose ainsi : à la suite d'une affection aiguë dont le début peut remonter à la toute première enfance, un individu jusqu'alors bien portant a continué à tousser ; il a eu à diverses reprises des poussées de bronchite, même parfois des hémoptysies ; examiné, il présente les signes d'une induration pulmonaire plus ou moins étendue, paraissant compliquée d'ulcération, et même d'excavation du poumon. — S'agit-il d'une pneumonie chronique ou d'une tuberculose à marche lente ? — Pour répondre, il faut rechercher —

et à maintes reprises — dans les crachats le bacille de Koch, sans que son absence permette, d'ailleurs, de rejeter l'idée de tuberculose. »

Le diagnostic avec la syphilis pulmonaire est vraiment bien exceptionnellement posé ; on en peut dire autant de la lèpre et de l'actinomycose.

Les commémoratifs et, en particulier, la notion de la profession du malade, d'une part, et les caractères des crachats, de l'autre, permettent de reconnaître les pneumoconioses — ces affections n'étant, à vrai dire, qu'une des modalités de la sclérose.

Une fois ce diagnostic différentiel établi, et la sclérose pulmonaire reconnue, il reste à en définir la variété, en la rapportant à un des types classiques habituels, ce qui est possible grâce à certains groupements symptomatiques joints à l'étude des causes probables, à l'évolution et aux complications.

Consécutive à une série de pneumonies lobaires récidivantes, ou, d'emblée, à une pneumonie aiguë qui ne se résout pas, la *sclérose lobaire*, avec ou sans fièvre, se reconnaît à ces éléments : le parenchyme pulmonaire est imperméable; on n'entend pas de bruits vésiculaires, mais de la respiration bronchique, soit un gros souffle sur un foyer de matité. — A l'examen du malade, on reconnaît une induration limitée à un lobe, d'ordinaire au lobe inférieur, avec matité, exagération des vibrations vocales, respiration tubaire, bronchophonie. L'existence de râles sous-crépitants ne se révèle que dans les périodes initiales du processus, ou au cours de poussées aiguës. — L'évolution peut subir des temps d'arrêt ; on a même observé des faits qui pouvaient faire penser à une guérison par cicatrice définitive ; mais, habituellement, surviennent des poussées nouvelles, ou bien l'évolution est progressive ; elle s'accompagne de poussées fébriles à exacerbations vespérales, avec sueurs nocturnes : l'état général périclite ; le malade s'amaigrit, et chacun pense à la tuberculose. Cette hypothèse s'appuie sur de fortes présomptions, il faut le reconnaître, quand une induration étendue est traversée par une grosse bronche, ce qui donne lieu à l'existence d'un large souffle à timbre cavitaire, ou quand encore, exceptionnellement, il est vrai, le parenchyme se creuse de quelque ulcère du type que l'anatomie pathologique nous a révélé. Parfois la marche consomptive de cette phtisie à allures chroniques ou subaiguës, qui peut se prolonger plusieurs mois, un an même, est interrompue par quelque complication mortelle dont la gangrène pulmonaire est la plus fréquente.

Il n'est vraiment pas besoin de s'étendre longuement sur la symptomatologie de la sclérose broncho-pulmonaire. Cette affection, qui frappe habituellement les sujets jeunes, succède à quelque bronchopneumonie de maladie générale (grippe, rougeole, etc.), dont la convalescence, par sa langueur, annonce les tendances à la chronicité : ces sujets-là ne cessent guère de tousser; des quintes, parfois coquelu-

choïdes, les reprennent quotidiennement, et sont suivies d'expectoration muco-purulente dont la quantité peut augmenter, au prorata, on le conçoit, de la dilatation bronchique ordinairement concomitante.

Ce sont les symptômes bronchiques, à allures plus ou moins cavitaires, que révèle surtout l'auscultation, et elle permet de constater, soit le début, soit l'évolution progressive de l'induration nodulaire ou en foyers de la broncho-pneumonie chronique ; mais ce qui domine plus encore, au point souvent de masquer les autres signes physiques, c'est l'emphysème. — A l'état habituel, le malade se présente avant tout comme un tousseur d'habitude, un « catarrheux » vulgaire, — et l'observation porte l'étiquette de bronchite chronique avec emphysème ; ce n'est guère qu'au début ou à l'occasion de poussées aiguës qu'on trouve un certain degré de submatité, avec des râles de bronchite, et de la respiration bronchique, faits qui dénotent de l'induration du parenchyme. La durée de ces scléroses broncho-pulmonaires est quasi illimitée. L'affection est parfaitement compatible avec une santé générale assez satisfaisante, et à moins que l'extension des lésions ne soit extrême, la marche n'est hâtée, et les complications ne surviennent que du fait de poussées congestives et phlegmasiques à tendances hémoptysiques, et, plus encore, du fait de la gangrène de surface.

A la sclérose pleurogène appartiennent les grosses déformations thoraciques, du type classique avec diminution de diamètre d'une moitié du thorax ; il n'est pas rare de trouver alors à la mensuration une différence dépassant plusieurs centimètres (5 ou 6 centimètres en moins, par exemple, pour le côté malade), et, comme conséquence de la déviation sternale, facilement constatable par le cordeau, on observe des courbures anormales des côtes, et le tout détermine sur la colonne vertébrale des courbes de compensation, de la scoliose, tous phénomènes qui dévient plus ou moins la taille des sujets, et leur donne, à première vue, une attitude vicieuse plus ou moins marquée.

L'expansion respiratoire du côté malade est presque nulle. Les signes plessimétriques varient des deux côtés. Si la lésion siège à droite, la percussion dénote une submatité étendue à toute la hauteur du côté droit, et se continuant avec la matité hépatique, ce qui tient à ce que le foie est remonté. A gauche, au contraire, la rétraction ascensionnelle du poumon attire l'estomac et l'intestin avec le diaphragme, qui peut remonter jusqu'à la quatrième côte, d'où une sonorité considérablement augmentée à l'hypocondre gauche. Le cœur est tout à fait dévié. A l'auscultation, les phénomènes peuvent varier du silence respiratoire presque absolu à la respiration rude, avec souffle quasi cavitaire, alors qu'une grosse bronche est engainée dans une gangue scléreuse. La toux est sèche, sans grande importance, l'expectoration habituellement nulle. Le malade entre pro-

gressivement dans la phase cardiaque de l'affection, par des palpitations, par de la dyspnée en accès, et par des accidents d'asystolie véritable.

Sans avoir à nous occuper ici longuement des réactions scléreuses de la tuberculose, et de ses expressions cliniques, nous pouvons rappeler rapidement ce qui concerne certains sujets atteints de phtisie fibreuse avec toutes ses complications (emphysème, dilatation des bronches, tractus scléreux disséminés), détails qui rapprochent cliniquement cette affection de quelques-unes des variétés que nous venons de passer en revue. A l'inspection, il existe parfois un aplatissement plus ou moins marqué des creux sus- et sous-claviculaires; la palpation révèle une augmentation des vibrations thoraciques. A la percussion, on a de la submatité, rarement une matité vraie, celle-ci étant atténuée par la présence de l'emphysème. — A l'auscultation, au début, des craquements secs et des frottements pleuraux, sous lesquels on peut percevoir du souffle bronchique qui dépend de la sclérose, ou du moins du renforcement des bruits bronchiques par celle-ci. — La marche procède d'ordinaire par poussées subaiguës, congestives, séparées par des accalmies durant lesquelles le malade ressemble à un vulgaire emphysémateux; c'est, dit Marfan, un tousseur simplement « poussif ».

La durée de l'affection est assez longue; relativement bénigne, parce que la tuberculose y est peu active, l'affection s'aggrave du fait d'accidents cardiaques progressifs, puis graves. En raison de la gêne circulatoire pulmonaire, le cœur droit se dilate et se laisse forcer, et on aboutit tôt ou tard à l'insuffisance tricuspidienne avec stases viscérales et œdème des jambes.

En résumé : toux quinteuse, dyspnée d'accès, suffocation, cyanose, troubles cardiaques progressifs, voilà un tableau clinique qui se confond par bien des points avec ce que nous avons vu des scléroses broncho-pulmonaires, des scléroses pleurogènes, et surtout des scléroses cardiaques. Ce dernier diagnostic n'est-il pas un fait de clinique courante : a-t-on affaire réellement à un cardiaque avec accidents pulmonaires asystoliques, ou bien, au contraire, à un pulmonaire chronique avec cardiopathie secondaire?

TRAITEMENT. — Tout ce qui concerne la question du pronostic des scléroses du poumon a été suffisamment exposé chemin faisant, en particulier à propos de la marche et des complications; il n'y a pas lieu d'y revenir.

Il nous reste à nous demander ce que peut la thérapeutique contre les divers éléments sclérogènes, c'est-à-dire contre ces incidents phlegmasiques aigus ou subaigus transitoires qui préparent les scléroses définitives.

La thérapeutique préventive est composée de toutes les médications

destinées à modifier les sécrétions bronchiques, cause habituelle, ou, du moins, la plus puissante, nous le savons, de la sclérose. — Les balsamiques, en potions, en capsules ou mieux en fumigations, sont indiqués : nous citerons la terpine et ses dérivés, puis l'essence de térébenthine, et aussi l'eucalyptol, et encore l'essence d'eucalyptus, en vapeur sèche, tous produits dont nous n'avons pas à déterminer ici la posologie. — Le menthol et le thymol sont d'un emploi difficile dû à leurs propriétés vraiment trop irritantes ; nous en dirons autant des injections d'huile camphrée, même au 1/10°. Un médicament de meilleur emploi, c'est le benzoate de soude qu'on peut commencer à la dose de 2 grammes, pour le porter progressivement jusqu'à 6, 8 et même 10 grammes dans les vingt-quatre heures. — A noter l'action presque toujours néfaste de la médication sulfureuse, dont l'action congestive peut éveiller des poussées aiguës. Dans la convalescence des maladies aiguës, on devra s'attacher à poursuivre par une révulsion vigoureuse les points où la résolution inflammatoire se fait attendre. C'est contre ces faits que l'ancienne thérapeutique appliquait volontiers la révulsion permanente, sous forme de cautère ; et c'est contre eux qu'on intervient par l'application intermittente de ventouses sèches, de vésicatoires ou de pointes de feu, qu'il s'agisse de sclérose tuberculeuse ou due à toute autre infection.

La cure d'altitude et de climat, qui représente un élément hygiénique si important pour toutes les affections des voies respiratoires, est ici, bien entendu, un auxiliaire de premier ordre : certains malades restant à peu près bien portants, à condition d'éviter le froid. — Il va sans dire que toutes les causes tussipares (poussières professionnelles et autres, usage de l'alcool, du tabac, etc.) seront soigneusement évitées. En l'absence de ces précautions ou, trop souvent, malgré elles, la sclérose peut progresser, elle devient prédominante, et tout espoir de guérison disparaît. Le rôle du médecin consiste alors à surveiller la résistance du myocarde, et à intervenir par la médication cardiaque tonique dès qu'il se montre quelque symptôme de défaillance.

PNEUMOCONIOSES

PAR

P. CLAISSE

Médecin des hôpitaux.

On décrit sous le nom de *pneumoconioses* (πνευμων, poumon; κονις, poussière) l'infiltration du poumon par des poussières et les phénomènes morbides qui en dérivent.

Les hygiénistes, classant les poussières d'après leur origine, établissent trois variétés de poussières : 1° poussières végétales; 2° poussières minérales; 3° poussières animales (Proust) (1).

Poussières d'origine végétale. — La plus importante est la poussière de charbon, qui donne lieu à la *pneumoconiose anthracosique* ou *anthracose.* Toutes les autres sont accidentelles, liées à l'exercice d'une profession. Celle-ci est normale, constante, l'air des habitations étant toujours chargé de charbon ; dans certaines professions, cette absorption du charbon présente une importance particulière. Chez les mineurs, les fondeurs, qui travaillent dans une atmosphère encombrée de charbon pulvérulent, l'anthracose prend des proportions anormales.

Signalons encore, parmi les poussières végétales, celles du tabac dont les méfaits ont été étudiés par Zenker sous le nom de *tabacosis.* Entre tous les désordres décrits par les médecins qui ont étudié ce sujet, il est bien difficile de démêler ce qui résulte en propre de l'action locale des poussières et d'autre part de l'inhalation de produits volatils. Aux poussières de coton ont été aussi attribués des troubles du poumon *(byssinosis)*, ainsi qu'aux poussières de bois que respirent les menuisiers, tourneurs, etc.

Poussières d'origine animale. — Les ouvriers qui travaillent la laine, la soie, la corne, les plumes, etc., sont aussi exposés à l'inhalation de poussières, moins abondantes il est vrai que dans l'industrie du coton, mais parfois capables de déterminer des lésions pulmonaires.

Poussières d'origine minérale. — L'absorption de poussières de fer donne lieu à une variété de pneumoconiose connue sous le nom de *sidérosis.* Le fer, à l'état naturel ou à l'état d'oxyde, est inhalé dans différentes professions (forgerons, serruriers, tailleurs de limes,) surtout dans celles qui utilisent le rouge anglais.

La poussière de silice que respirent les tailleurs de pierre, les aiguiseurs, les polisseurs, donne lieu à la *chalicosis* (χαλιξ, silex), souvent associée à la sidérosis, les poussières de la meule se joignant

(1) Proust, Maladies professionnelles du poumon (*Dict.* de Jaccoud, t. XXIX, p. 521).

à celle de l'objet métallique. La silice est inhalée sous d'autres formes par les tailleurs de verre et dans certaines manipulations de l'argile et du kaolin. Parmi les autres produits minéraux incriminés, citons en particulier le plâtre (1), le bleu d'outremer et le cinabre.

Dans cette énumération des poussières inhalées, il faut aujourd'hui réserver une large place aux poussières vivantes, microscopiques, aux bactéries, auxquelles les grosses poussières servent de véhicule quand elles n'arrivent pas en liberté dans les voies aériennes. Nous verrons quel rôle capital jouent les microbes dans le problème pathologique des pneumoconioses.

HISTORIQUE. — C'est à peine si on retrouve dans les anciens auteurs quelques notes prouvant que l'influence nuisible des poussières inhalées n'a pas complètement échappé à leur attention (2). Mais par contre, en ce siècle, que de discussions à ce sujet, particulièrement à propos de l'anthracose, qui est la plus fréquente, la plus saisissable des pneumoconioses. La réalité de l'infiltration des tissus par la poussière de charbon a soulevé d'ardentes controverses. Tous admettent la phtisie des mineurs. Mais pour Andral, Trousseau, Monneret, Villaret, etc., la matière noire des poumons n'est pas du charbon : c'est un produit d'origine hématique, trace d'une réaction inflammatoire ; c'est une mélanose. Pourtant les analyses chimiques de Christison, Thénard, Chevreul, viennent démontrer que la couleur noire a les réactions chimiques du charbon. Les recherches histologiques de Traube (3), Zenker (4), Knauff (5), viennent confirmer cette notion. L'anthracose est dès lors démontrée, mais il reste à préciser ses relations histologiques : grâce aux travaux de Slavjansky (6), Ruppert (7), Schottelius (8), Carrieu (9), grâce surtout aux belles recherches expérimentales d'Arnold (10), le processus d'absorption et d'élimination des poussières nous est connu.

De cette longue série de recherches, le problème histologique se dégage en toute clarté : les poussières peuvent cheminer dans le poumon et s'y fixer. Mais leur contact avec la cellule est-il inoffensif ? Ne sont-elles que des hôtes de hasard ou bien n'entraînent-elles pas des modifications organiques ? Les diverses lésions que l'on peut rencontrer chez les sujets farcis de poussières sont-elles de simples

(1) A. Robin, *Gazette des hôpitaux*, 1892, nº 6.
(2) Balzer, Pneumoconiose (*Dict.* de Jaccoud, t. XXIX, p. 448).
(3) Traube, *Berlin. klin. Woch.*, 1866, nº 3.
(4) Zenker, *Deutsches Archiv für klin. Med.*, Bd II, 1867, p. 116.
(5) Knauff, *Virchow's Archiv*, Bd XXXIX, 1867.
(6) Slavjansky, *Virchow's Archiv*, Bd XXXV, 1866, p. 326.
(7) Ruppert, *Virchow's Archiv*, Bd LXXII, 1878, p. 14.
(8) Schottelius, *Virchow's Archiv*, Bd LXXIII, 1878, p. 524.
(9) Carrieu, De la pneumoconiose anthracosique (*Arch. de physiol.*, 1888, p. 181).
(10) Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig, 1885.

coïncidences ou représentent-elles les effets polymorphes d'une irritation locale? Cette question est déjà posée par Bayle et par Laënnec : pour eux, la poussière ne fait que préparer la phtisie banale. Peu à peu la doctrine inverse gagne du terrain. Elle semble être définitivement consacrée par les leçons de Charcot (1). Mais aujourd'hui de nouveaux arguments se présentent et derechef l'action pathogène directe des poussières est mise en doute; l'existence d'affections spécifiques dues au charbon, au fer, etc., est contestée, et l'on en revient à cette idée que les poussières n'ont pas d'action spécifique sur le poumon, mais se bornent à préparer des lésions banales. Il semble même que dans l'avenir le chapitre des pneumoconioses, s'il est maintenu dans un traité d'hygiène, doive perdre sa place dans un traité de pathologie, où le rôle des poussières serait étudié à propos de l'étiologie des infections aiguës et chroniques du poumon.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — La majeure partie des poussières inhalées ne parvient pas au poumon. Le rôle d'arrêt des voies respiratoires supérieures est suffisamment efficace dans les conditions normales de l'existence, et principalement pour les poussières de densité et de volume importants qui se déposent sur le mucus des fosses nasales, du pharynx et du larynx. Pour peu qu'on ait passé quelques heures auprès d'une lampe qui fume, ce mucus prend une teinte noire. Il est néanmoins quelques grains qui franchissent les barrières naturelles et qui pénètrent au poumon, produisant une infiltration indélébile proportionnée à l'âge du sujet et aux conditions de son existence. C'est là l'infiltration physiologique à laquelle personne n'échappe et qui n'entraîne aucun trouble de la santé. Cette infiltration peut être rendue anormale et pathologique par des causes intrinsèques et extrinsèques. On peut considérer comme cause *extrinsèque* de pneumoconiose la proportion anormale de poussière que respire l'ouvrier dans toutes les professions ci-dessus énumérées. Les causes *intrinsèques* qui favorisent l'infiltration pulmonaire sont toutes les tares locales capables d'entraver la filtration de l'air, par exemple toutes les lésions naso-pharyngées qui font respirer la bouche ouverte, végétations adénoïdes, polypes, etc. La suppression complète de cette filtration à la suite de la trachéotomie est cause d'une pneumoconiose rapide (Balzer). Cette notion ne doit pas être perdue de vue dans la direction hygiénique de certains centres industriels : on doit surveiller attentivement toutes les petites tares naso-pharyngées qui, forçant l'ouvrier à respirer par la bouche, l'exposent tout particulièrement à l'infiltration des poumons.

Si les poussières franchissent le larynx et parviennent aux

(1) Charcot, Leçons de 1877 (*Revue mensuelle*, t. II, 1878).

bronches, leur sort est variable suivant la longueur de leur étape terminale. Celles qui échouent sur la paroi des grosses bronches sont englobées dans le mucus qui la lubrifie, brassées par les cils vibratiles; la masse ainsi formée peut devenir assez pesante pour provoquer une gêne spéciale d'où résulte la toux, l'expulsion définitive. Si elles échouent au niveau des fines bronches et dans l'alvéole, elles sont englobées par de grosses cellules, les cellules à poussière, dont l'action est presque immédiate, comme on peut le vérifier expérimentalement. Sortant ensuite des cavités aériennes, la plupart englobées dans ces cellules, quelques-unes libres, les poussières pénètrent, à travers la mince barrière épithéliale, dans le parenchyme du poumon. Là un bon nombre reste indéfiniment implanté dans des éléments fixes, constituant un véritable tatouage du poumon. La plupart sont éliminées par les voies lymphatiques, gagnent les ganglions du hile; à ce niveau s'accomplit un nouveau partage, certaines poussières y trouvant un asile définitif, d'autres en ressortant pour aboutir au canal thoracique.

Cette migration se fait sans aucune réaction locale, comme un phénomène régulier, normal; l'élimination des poussières semble être une fonction physiologique plutôt qu'une réaction accidentelle. Aussi peut-il sembler étrange que ces poussières de charbon, dont la circulation dans le poumon des animaux d'expérience ne détermine aucun désordre (1), soient capables de produire chez l'homme les lésions graves décrites à propos des pneumoconioses. D'ailleurs, si l'on examine ces lésions, on y trouve sous leurs différentes formes, depuis la simple congestion vasculaire avec diapédèse jusqu'à la sclérose, des altérations que nous sommes en droit actuellement d'attribuer à l'infection. On arrive ainsi à considérer ces lésions non pas comme le résultat direct, mais comme la conséquence indirecte des pneumoconioses ou parfois même comme de simples coïncidences. Lorsque les poussières arrivent en quantité anormale dans les voies respiratoires, elles peuvent déterminer une irritation locale traumatique qui prépare et favorise à ce niveau la culture des microbes. Elles jouent le rôle de corps étranger et sont ainsi une cause d'infection locale, comme nous l'avons vu à propos de l'étiologie des bronchites. Il peut se faire que ces poussières soient bactérifères, apportant elles-mêmes les germes pathogènes, mais les deux opérations d'irritation mécanique et d'infection ne sont pas forcément associées et simultanées.

Si la cause d'irritation est prolongée, comme cela se produit dans nombre de professions, la lésion dépasse la paroi, gagne le parenchyme, s'établit à demeure : à l'irritation traumatique chronique correspond une infection sinon chronique, du moins indéfiniment renouvelée, et par suite une lésion chronique.

(1) P. Claisse et O. Josué, *Soc. de biologie*, 25 juillet et 5 décembre 1896, 25 janvier 1897 (*Arch. de méd. expér.*, mars 1897).

Cette conception nouvelle des pneumoconioses à laquelle aboutit l'enquête expérimentale est confirmée par l'enquête clinique d'Oberthür (1), qui a étudié avec le plus grand soin les affections respiratoires des mineurs. On arrive ainsi à modifier le sens même du mot pneumoconiose, qui ne devrait servir qu'à désigner la série des phénomènes physiologiques résultant de l'introduction de poussière dans les voies aériennes et non pas les troubles organiques qui peuvent y être associés. — L'anthracose pulmonaire signifie : l'infiltration du poumon par le charbon, et non pas : affection du poumon chez les sujets farcis de charbon. Il n'existe pas de bronchites, phtisies, scléroses anthracosiques, sidérosiques, etc., mais des lésions streptococciques, bacillaires, etc., chez des sujets anthracosiques, sidérosiques, etc. — L'objet de notre étude anatomique et clinique va donc être l'examen des relations possibles entre les pneumoconioses et divers états morbides.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Quelle que soit la nature de la pneumoconiose, qu'il s'agisse de charbon, d'oxyde de fer, de silice, la répartition des poussières est la même. La description du poumon sidérosique est celle du poumon anthracosique, à condition de dire rouge au lieu de noir, ainsi que l'affirme Zenker. On peut donc prendre pour type d'étude l'anthracose pulmonaire, la couleur du charbon tranchant nettement sur celle des tissus, ce qui permet l'analyse histologique la plus fine.

L'anthracose, nulle chez l'enfant, s'accroît avec l'âge, si bien que le poumon présente communément chez le vieillard une teinte ardoisée. On admet en général que cet accroissement progressif correspond à une lente accumulation. Mais il tient en outre à l'état des voies d'élimination, moins perméables chez le vieillard : on sait en effet que les réactions des organes lymphatiques franches, rapides chez l'enfant, se ralentissent et s'atténuent avec l'âge. L'encombrement du poumon sénile par le charbon, phénomène si facilement observé, présente même en pathologie générale un certain intérêt, puisqu'il trahit l'insuffisance d'une fonction à laquelle est dévolue non seulement l'expulsion de poussières inertes, mais aussi de poussières pathogènes : la pneumoconiose sénile peut servir à l'interprétation de la pneumonie sénile.

Entre l'anthracose dite physiologique et celle que l'on qualifie de pathologique, il nous semble bien difficile de tracer une limite. On peut observer toutes les nuances. Tantôt c'est une discrète dissémination de taches noires, visibles surtout lorsqu'elles se détachent sur le fond blanchâtre d'une zone emphysémateuse, se disposant bout à bout dans les espaces interlobulaires de façon à donner à la surface

(1) Oberthur, Étude méd. sur les ouvriers des houillères. Th. de Paris, 1897.

du poumon cet aspect cloisonné si fréquent. Sur une coupe, on voit en outre des amas longitudinaux suivant les bandes conjonctives, ou de larges taches noirâtres correspondant aux ganglions du hile. — Les ganglions trachéo-bronchiques ont un même aspect ; l'on trouve du charbon jusque dans les espaces intercostaux et le diaphragme. — Dans les anthracoses anciennes et professionnelles, la teinte noire est parfois si prononcée que le poumon semble être un bloc de charbon. Cela n'implique pas forcément de graves lésions concomitantes, car

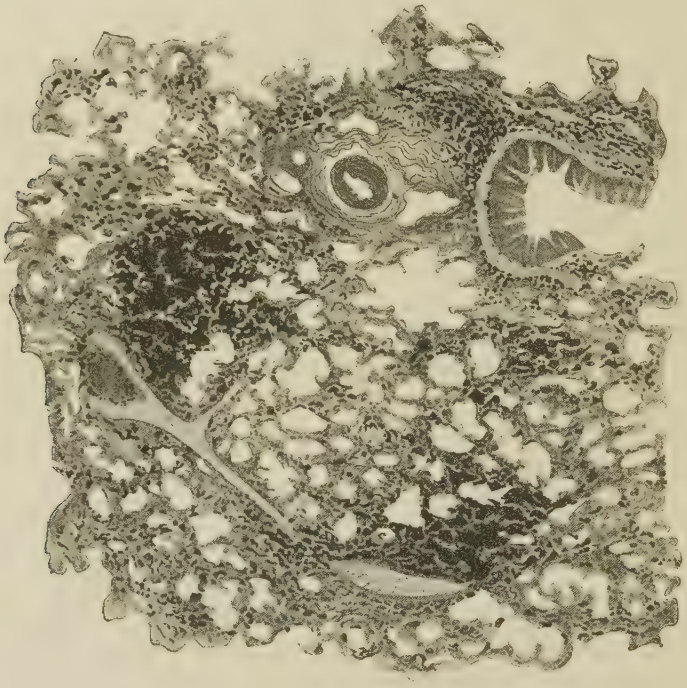


Fig. 44. — Coupe de poumon d'un cobaye anthracosique.

un cobaye que nous avions soumis à une inhalation de charbon quotidienne pendant deux cent quatre-vingts jours (1) avait cette teinte noire uniforme des poumons sans aucune lésion histologique (fig. 44). — Il est donc utile d'étudier d'une part le mode de répartition des poussières, d'autre part les lésions coexistantes.

Au microscope, le charbon des voies respiratoires a un aspect différent, suivant que c'est du charbon pulvérulent (poussier de mines ou de charbon de bois) ou qu'il provient de combustions défectueuses. Dans le premier cas, les grains sont parfois assez volumineux pour qu'on y retrouve les caractères de la plante d'où ils proviennent. Le

(1) Paul Claisse et O. Josué, Recherches expérimentales sur les pneumoconioses (*Arch. de méd. expér.*, mars 1897).

plus souvent, ce sont des granulations très fines, qu'on voit isolées, ou par paquets dans les diverses parties du poumon. On les voit, dit Letulle (1), s'accumuler autour des vaisseaux sanguins, artères et veines pulmonaires, autour des canaux bronchiques de différents ordres, dans les espaces périlobulaires et péri-acineux, dans les travées connectives sous-pleurales, aussi bien que dans le tissu conjonctif engainant l'axe broncho-artériel du lobule. Enfin les cloisons interalvéolaires elles-mêmes peuvent devenir le réceptacle de ces innombrables petits corps étrangers. — Dans les ganglions lymphatiques, les granulations, libres ou intracellulaires, se retrouvent surtout à la périphérie, cernant d'une ceinture noire les follicules ; dans les pneumoconioses anciennes, l'infiltration est diffuse.

Il est facile de démontrer la nature de cette infiltration : si l'on soumet un bloc de poumon à l'action de l'acide sulfurique, toute la substance animale se dissout et l'on retrouve un amas de charbon, respecté par l'acide.

La répartition des poussières dans les poumons n'est pas toujours égale et uniforme. Elle est influencée par les diverses altérations aiguës et chroniques de l'organe, qui d'une façon générale semblent être des points d'appel de pneumoconiose. Parfois l'augmentation partielle n'est qu'apparente : quand le sujet a succombé à une broncho-pneumonie, on rencontre des blocs plus foncés, semblant particulièrement chargés en poussières ; mais l'insufflation fait disparaître cet aspect spécial, conséquence de l'atélectasie, de la condensation alvéolaire : c'est ainsi qu'une gravure est plus ou moins noire suivant l'écartement des hachures.

C'est surtout dans les affections chroniques du poumon que l'on rencontre des pneumoconioses en foyer, des amas réels de poussières. Tantôt celles-ci s'étalent en longues bandes, suivant un tractus fibreux grisâtre qui les segmente en îlots, tantôt elles forment au niveau du hile de larges taches arrondies qui ne sont que des ganglions infiltrés. Le mélange de sclérose et d'anthracose est si intime que la relation de causalité semble toute naturelle : mais nous avons exposé les raisons qui nous permettent de combattre cette opinion et de rejeter l'existence de pneumonies chroniques, de *scléroses anthracosiques* ; il est donc inutile d'étudier ici ces lésions chroniques du poumon décrites en d'autres chapitres. Qu'il nous suffise de constater que c'est en particulier dans ces poumons scléreux que se rencontrent les pneumoconioses diffuses intenses où le poumon est transformé en un bloc noir compact et résistant.

On peut trouver dans ces poumons scléreux et anthracosiques des cavernes de diverses natures. Tantôt il s'agit de cavernes dont la nature tuberculeuse est prouvée par l'existence d'autres lésions voi-

(1) Letulle, Anatomie pathologique (cœur, vaisseaux, poumons), p. 330.

sines et par l'examen microscopique. Mais dans d'autres cas on voit, soit au sommet, soit dans un point quelconque du poumon, des cavités vides ou remplies d'un magma charbonneux plus ou moins dense et n'offrant pas l'aspect habituel des cavernes tuberculeuses : l'on admet en général que ce sont des cavernes anthracosiques.

L'existence d'une *phtisie anthracosique*, de lésions caséeuses directement liées à l'accumulation des poussières, ne nous semble pas plausible, mais cette partie du problème nécessiterait de nouvelles investigations anatomiques. La plupart des anciennes observations sur ce sujet n'ont pas de valeur démonstrative, parce qu'elles datent d'une époque où l'on ne pouvait faire la preuve de la tuberculose. Parmi les observations récentes, il en est qui mentionnent la recherche du bacille sur lamelle et par inoculation avec résultat négatif. Mais ce fait même n'entraîne pas la conviction, car nous connaissons aujourd'hui l'existence de lésions caverneuses et gommeuses non tuberculeuses, celles en particulier de la syphilis pulmonaire. Tous les processus nécrosants du poumon, tuberculose, syphilis, actinomycose, aspergillose, etc., sont capables de frapper de mort un bloc de poumon détruisant les cellules qui le composent, mettant ainsi en liberté tous les éléments indélébiles, poussières de charbon entre autres. Ceux-ci resteront emprisonnés dans la coque fibreuse de la gomme, à moins qu'elle ne finisse par s'ouvrir dans une bronche et s'y vider. La notion d'une phtisie spéciale, spécifique de chaque pneumoconiose, nous semble donc être à la fois peu rationnelle et inutile. Toute affection nécrosante est capable de produire un amas de charbon dans un poumon anthracosique.

Dans l'étude des relations pathologiques des pneumoconioses, un point de détail mérite d'être examiné : c'est le rapport des pneumoconioses avec les troubles d'innervation. Malheureusement, on ne possède guère sur ce sujet que des renseignements expérimentaux. Il est de notion courante que si on sectionne le pneumogastrique, on retrouve dans le poumon de l'animal de nombreux corps étrangers (1).

Si après vagotomie on fait respirer à l'animal des poussières de charbon, il se produit une accumulation beaucoup plus marquée dans le poumon vagotomisé : nous avons à deux reprises constaté le fait. Il serait dès lors utile d'étudier les conséquences que peuvent avoir les diverses lésions du pneumogastrique à son origine et dans son trajet sur l'évolution des pneumoconioses humaines.

ÉTUDE CLINIQUE. — Les considérations précédentes nous dispenseront de longs développements, puisque nous éliminons du sujet les affections chroniques, qu'on y rattache habituellement sous le

(1) Meunier, Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil bronchopulmonaire. Th. de Paris, 1896, p. 309.

nom de pneumonie anthracosique et de phtisie anthracosique.

Quand elles ne sont pas accompagnées de lésions accessoires, bronchites aiguës ou chronique, emphysème, etc., les pneumoconioses n'ont aucune mauvaise influence sur l'économie. Nous avons vu des animaux, exempts de toute lésion surajoutée, conserver leur poids, leur santé habituelle pendant de longs mois, malgré une énorme infiltration charbonneuse, sans dyspnée, sans modification de l'hématose.

Au cours des diverses affections qui peuvent accompagner les pneumoconioses, il est pourtant un détail qui mérite l'attention : c'est l'expulsion de *crachats noirs*. Tous les mineurs, pendant qu'ils travaillent, crachent et mouchent noir. Lorsqu'ils restent quelques jours sans travailler, s'ils n'ont pas de lésions pulmonaires, cette expectoration noire cesse bientôt ; le fait est caractéristique quand ils font leur service militaire. Quand ils sont atteints d'affections chroniques, ils rendent parfois des crachats noirs longtemps après avoir quitté la mine : c'est la conséquence naturelle de toute lésion ulcéreuse et nécrosante du poumon, mettant en liberté des granulations jusqu'alors enclavées dans les tissus. On conçoit même comment l'ouverture d'un foyer tuberculeux, syphilitique, dans une bronche peut produire d'abondants crachats noirs plusieurs années après la cessation du travail. Ce phénomène a d'abord attiré l'attention des médecins anglais, Thomson, Makellar, Cox, etc., qui décrivirent une alad ie spéciale aux mineurs, la *Black Phtisis*, admise et décrite en détails dans la plupart des ouvrages modernes, particulièrement étudiée par Riembault (1) et par Crocq (2). Ce dernier auteur soutient que, dans une première phase, les malades ont de l'anémie et de l'anhélation résultant de l'encombrement des alvéoles par le charbon qui rend l'hématose difficile. La deuxième période serait caractérisée par une gêne respiratoire plus forte, avec tous les signes de l'emphysème. Dans la troisième apparaissent des signes cavitaires.

L'existence de cette phtisie noire a été contestée par divers auteurs, par Boëns-Boissau, Kuborn, Tripier (3), Oberthür ; nous avons vu en outre que l'analyse pathogénique permet de considérer les signes divers réunis sous ce nom comme appartenant aux diverses altérations chroniques du poumon, surtout de nature tuberculeuse.

Cette association d'anthracose et de tuberculose est-elle fréquente ? Il est probable qu'à cet égard existent de grandes différences suivant la profession, suivant le milieu industriel, car les opinions extrêmes ont été défendues : quelques auteurs (Lombard, Hirt) soutiennent que l'absorption des poussières favorise le développement de la tuber-

(1) Riembault, Encombrement charbonneux des mineurs de houille, 1881.

(2) Crocq, *Congrès d'hygiène et de démographie*, 1882.

(3) R. Tripier, Contrib. à l'étude de la tuberculose pulm. anthrac. (*Lyon méd.*, 1884).

culose; mais la plupart des médecins de mines signalent au contraire la rareté de la tuberculose pulmonaire chez les mineurs. L'on s'est même demandé s'il n'existe pas une sorte d'antagonisme entre le charbon et le bacille tuberculeux. Boulland (1), qui a étudié la pneumoconiose des porcelainiers, constate chez ces ouvriers la fréquence et l'extension des scléroses pulmonaires : suivant une loi de pathologie générale, la tuberculose aurait sur ce terrain spécial une évolution lente et sournoise, souvent latente.

Cet antagonisme tiendrait donc, non pas à la nature de la poussière inhalée, mais à la structure spéciale du poumon envahi.

Oberthür attribue en outre à l'absence de bacilles dans l'air de la mine la rareté de la tuberculose chez les mineurs. Les crachats trouvent sur le sol une poussière humide, compacte, légèrement antiseptique, qui les englobe et les détruit à la longue. Les mineurs travaillant isolément dans un air aseptique sont donc moins exposés à la tuberculose que les ouvriers réunis en ateliers.

PROPHYLAXIE. – Les hygiénistes se sont depuis longtemps préoccupés de défendre les ouvriers contre les poussières de l'air. La ventilation, les appareils fumivores, les masques protecteurs ont été conseillés dans des conditions diverses et employés avec succès. Parfois, la découverte d'un nouveau procédé industriel permet d'abandonner une ancienne méthode dangereuse : c'est ainsi que la substitution de fécule au poussier de charbon a supprimé la pneumoconiose des mouleurs de cuivre.

La prophylaxie des pneumoconioses ne doit pas se borner à l'assainissement des locaux occupés par l'ouvrier pendant son travail; elle devra en outre s'adresser à l'habitation de l'ouvrier. Lorsque le mineur sort du puits, ses bronches encombrées et irritées mécaniquement par le charbon sont à l'égard des germes pathogènes dans des conditions de réceptivité particulières. Dans certains centres industriels, de nombreuses familles sont réunies dans de vastes immeubles. C'est là un système défectueux qui favorise la dissémination des infections diverses, de la tuberculose en particulier.

On adopte en général aujourd'hui le logement par maisons isolées, entourées d'un jardin. Dans ces conditions, l'état sanitaire des mineurs s'améliore considérablement. Si l'on arrivait à restreindre les méfaits de l'alcool, qui, surtout dans les mines du Nord, est certes plus nuisible que le charbon, la profession de mineur serait parmi les plus salubres. Les progrès réalisés sont déjà remarquables.

(1) Boulland, *Congrès de la tuberculose*, 1891.

TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

J. GRANCHER

Professeur à la Faculté de médecine,

ET

H. BARBIER

Médecin des hôpitaux.

HISTORIQUE. — La tuberculose pulmonaire est un des fléaux les plus redoutables de l'humanité. Dans quelles proportions a-t-elle frappé celle-ci aux différentes époques de l'histoire, c'est ce qu'il est difficile de préciser. Néanmoins, on sait qu'elle a exercé ses ravages dès la plus haute antiquité, et sous une forme à peu près semblable à certaines de celles que nous connaissons bien aujourd'hui. On la trouve mentionnée dans les premiers livres de médecine, et avec des appréciations étiologiques auxquelles nous n'avons rien eu à changer. Elle figure sous le nom de φθῖσις dans les livres hippocratiques, où, à côté de ses symptômes fondamentaux, se trouvent décrits les caractères de la prédisposition que nous étudierons plus tard avec soin. Mais quelle idée se fait de la maladie le médecin de Cos ? Bien que la notion d'hérédité se retrouve dans ses écrits, on n'y voit pas cependant, même effleurée, celle de spécificité. Pour lui, la phtisie est l'aboutissant d'états pathologiques divers ; c'est un processus banal, une suppuration qui se fait aux dépens du poumon et dont l'ouverture est variable. Le mot φυμα des livres hippocratiques ne veut donc en rien caractériser une néoplasie spécifique, le tubercule ; il désigne un dépôt purulent, qui, développé dans le poumon, peut s'ouvrir au dehors et se vider, guérir ensuite ; ou au contraire persister, amener des fistules et des clapiers, et ultérieurement, par suppuration prolongée, la consomption.

Ces idées furent celles de toute l'antiquité, y compris plus tard (50 ans de l'ère chrétienne) d'Arétée (de Cappadoce) et de Galien ; le premier ayant donné de la phtisie une description remarquable. Mais, comme on le voit, on ne distingue pas le tubercule des processus inflammatoires communs, il n'est pas question de sa spécificité.

Pendant de longs siècles, les médecins vécurent sur ces idées de la médecine antique, en les commentant sans rien y ajouter. Il faut arriver jusqu'au XVIIe siècle pour trouver des travaux et des idées qui ne soient pas l'image des précédents.

Dès la Renaissance, cependant, il y a comme une tendance à rattacher les symptômes de la phtisie à une maladie de poumon. Mais que de vague dans les idées !

Sylvius le premier prononce le mot de *tubercules*, qui, se développant dans le poumon où il les a vus, peuvent produire la phtisie à la suite de leur fonte purulente et d'une vomique. Bien plus, il reconnaît les rapports qui existent entre la scrofule et la tuberculose. Il remarque l'analogie qui existe entre les lésions scrofuleuses des ganglions superficiels et les lésions tuberculeuses du poumon ; et, d'après lui, les tubercules siègent dans de petits ganglions intrapulmonaires, qu'on ne peut pas voir habituellement à l'œil nu. C'était, malgré des hypothèses hasardées, faire un grand pas dans la connaissance de la phtisie.

Mais celle-ci reste toujours due à une ulcération du poumon, qui peut se faire sous l'influence des causes les plus diverses. Nous sommes encore loin de la spécificité du tubercule !

A la fin du XVIIe siècle, les descriptions anatomiques se multiplient, et nous arrivons à Morton.

Avec lui, la notion de spécificité apparaît. La phtisie n'est plus due à une ulcération banale du poumon, elle est le résultat de la transformation en « apostèmes » de tubercules qui siègent dans les glandes lymphatiques du poumon. Comment les tubercules se forment-ils? Ils peuvent être *originaires* ou *symptomatiques*, nous dirions aujourd'hui primitifs ou secondaires; ils se forment *originairement*, dans les organismes prédisposés, par le dépôt dans le poumon d'une humeur irritante, qui les enflamme, et amène la stagnation et le durcissement de la lymphe : c'est ce dépôt qui forme le tubercule. Comme on le voit, le tubercule est donc bien une néoplasie spécifique, formée par l'organisme dans de certaines conditions. Celles-ci sont réalisées au maximum chez les scrofuleux ; et comme Sylvius, Morton affirme les rapports étroits de la scrofule et de la phtisie. Morton a essayé en plus une classification de la phtisie, forcément étroite et incomplète; elle est basée uniquement sur l'étiologie.

Dans les années suivantes, cependant, et jusqu'au milieu du XVIIIe siècle, ces idées n'avaient pas encore cours. Sydenham, Fred. Hoffmann, Boerhaave s'en tenaient encore à la conception hippocratique.

Mais les faits n'allaient pas tarder à se préciser. Après Morgagni, Stark et Reid, démontrant l'absence des ganglions intrapulmonaires, enseignent que le tubercule siège bien dans le poumon. Voilà le tubercule classé anatomiquement et séparé des lésions ganglionnaires de la scrofule.

Baillie va achever de le caractériser. Il le décrit comme un produit pathologique développé dans le poumon et dans le tissu celluleux qui sépare les vésicules pulmonaires ; il étudie la confluence des tubercules, leur volume, leur aspect jaunâtre, leur fonte purulente qui donne lieu à l'ulcération du poumon. Il les signale en dehors

du poumon, dans les différents viscères. Cependant, sur leur nature il est moins explicite, et il considère encore les masses caséeuses comme des produits scrofuleux.

Tout en conservant cette filiation, Portal tente une timide scission entre la scrofule et la tuberculose, et tend à individualiser complètement celle-ci : ce que confirme plus nettement Vetter (1803).

Portal avait admis jusqu'à quatorze espèces de phtisie, Vetter les réduit à trois, dans lesquelles il range encore les abcès simples du poumon, et les adénopathies bronchiques.

Ici commence la *période moderne* de l'histoire de la phtisie, période féconde en rapides résultats, à l'aurore de laquelle s'inscrivent les noms de Bayle et de Laënnec.

Bayle, il est vrai, commence par établir une confusion de mot et de chose. Pour lui, la phtisie n'est pas l'ensemble des phénomènes consomptifs qu'on lui reconnaît, mais elle est caractérisée par toutes les lésions destructives du poumon, et il range dans ce cadre le cancer, les calculs, les abcès; malgré ces erreurs, il fait faire un grand progrès à l'anatomie pathologique. Il reconnaît que la matière caséeuse est l'élément caractéristique fondamental du tubercule; il va même plus loin.

Véritable précurseur de Laënnec, il reconnaît à côté du tubercule caséeux l'existence de la granulation grise, bien que, d'après les descriptions qu'il en a laissées, il ait surtout observé les granulations fibreuses de guérison. Moins perspicace que Laënnec, il n'ose pas cependant se prononcer sur l'identité de nature de l'un et de l'autre.

En 1819, Laënnec montre la confusion qu'a faite Bayle entre les différentes ulcérations du poumon et rétablit la spécificité de la phtisie, dont l'élément anatomique fondamental est le tubercule. Son œuvre est immense. Anatomiquement, il décrit les différentes formes de tubercule, le *tubercule cru*, le *tubercule miliaire*, les *granulations tuberculeuses*, le *tubercule enkysté*; et dans les formes non localisées, l'*infiltration tuberculeuse gélatiniforme*, *grise*, et *jaune*, et il affirme la nature spécifique, non inflammatoire, de celle-ci. Plus nettement que Bayle, il décrit, on peut dire le premier, les *granulations grises*, et, malgré leur différence d'aspect avec les tubercules, il se prononce hardiment en faveur de l'identité de nature de ces granulations grises avec le tubercule caséeux.

Poursuivant son étude anatomique, il montre, contrairement à Bayle, que les vaisseaux sont oblitérés dans les masses caséeuses, et décrit d'une façon saisissante le processus d'ulcération et d'envahissement des ramifications bronchiques, etc.

Au point de vue clinique, son œuvre n'est pas moins grande. Nous ne voulons que signaler ce qu'il dit de la guérison possible de la phtisie, et de la cicatrisation des cavernes. On peut lui reprocher

d'avoir méconnu la contagion de la tuberculose, même après qu'il se fut inoculé lui-même accidentellement. Enfin, il a nettement spécifié la gravité de la fonte caséeuse sur la marche et la dissémination de la maladie (1).

Nous n'avons pu qu'ébaucher l'œuvre de Laënnec. Ses successeurs, bien que ses élèves, Andral entre autres, tout en prétendant la défendre, ne devaient pas la conserver intacte. Broussais allait à son tour protester contre elle au nom de l'inflammation. En réalité, si Laënnec avait eu raison de séparer nettement le tubercule des processus inflammatoires ordinaires, ses adversaires n'avaient pas tort, au point de vue anatomique, en le considérant comme un produit inflammatoire. Le tubercule, nous le verrons, est au début un nodule infectieux, mais qui est dominé dans son évolution ultérieure par la nature du germe qui le produit. Voilà la véritable spécificité du tubercule.

Nous retrouverons à partir de ce moment, qui clôt ce qu'on a appelé la phase anatomique de la période moderne, et chemin faisant, les noms des auteurs qui ont contribué au progrès de nos connaissances sur la tuberculose. Ils sont innombrables, mais il en est qui marchent bien en tête des autres par l'importance de leurs travaux. Ce sont, dans la phase des recherches histologiques qui suit la précédente, ceux de Lebert, Reinhardt, Virchow, Grancher, Thaon, Charcot, et parmi ceux qui, par l'expérimentation, ont permis de résoudre le problème fondamental de la maladie, c'est-à-dire sa nature parasitaire et contagieuse, Villemin et Koch.

Dans cette période, comme nous le verrons, le dogme de l'identité entre les tubercules caséeux et les granulations grises, œuvre de Laënnec, est battu en brèche. Cliniciens avec Empis, anatomistes avec Reinhardt et Virchow, chacun avec des arguments différents tend à disloquer la conception *uniciste* de Laënnec. Mais ce ne fut qu'un temps. Les histologistes, avec Grancher, Thaon, etc., la rétablissent, en montrant dans les deux cas l'identité des lésions ; enfin les expérimentateurs avec Villemin, Chauveau, etc., les bactériologistes avec Koch et ses successeurs, rétablissent sous ses manifestations multiples, et en apparence dissemblables, l'unité pathogénique de la tuberculose. Mais pourquoi ces variations dans l'aspect des lésions ? Est-ce une question de terrain, de germe, de mode d'ensemencement ? La suite de cet article élucidera certaines de ces questions, elle ne les élucidera pas toutes. Il y a matière encore pour de nouvelles et utiles recherches.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les désordres anatomiques qui se rencontrent chez les phtisiques ne sont pas limités au poumon.

(1) Laennec, Traité de l'auscultation médiate. Édition de la Faculté, 1879.

Les *bacilles* peuvent émigrer dans les organes voisins, comme la plèvre et les ganglions du hile, ce qui est fréquent, ou former des colonies dans des organes éloignés. D'autre part, les *toxines tuberculeuses*, élaborées au niveau des foyers tuberculeux, sont résorbées et portent leur action sur d'autres viscères de l'économie. Enfin, à côté de ces agents morbides, d'autres causes pathogènes dues aux *infections septiques*, à la *consomption*, etc..., contribuent à augmenter la *complexité des lésions*. Il faut donc, autant que faire se peut, étudier séparément les résultats de l'action pathogène de chacune de ces influences morbides : 1° *dans le poumon* ; 2° *dans les différents viscères*.

1° *Dans le poumon*, nous aurons à considérer :

a. Les *lésions dues au bacille tuberculeux et à ses poisons* : formation du tubercule, caséification, ulcération, sclérose : LÉSIONS SPÉCIFIQUES TUBERCULEUSES DU POUMON.

b. Les lésions pulmonaires dues aux *conditions mécaniques ou physiques qui résultent du développement des néoplasies tuberculeuses et de leur évolution*, ou qui sont la conséquence d'*infections surajoutées*, autres que le bacille tuberculeux : LÉSIONS NON SPÉCIFIQUES DU POUMON.

2° *Dans les viscères :*

a. Les *lésions de généralisation ou de propagation bacillaire* : granulations tuberculeuses.

b. Les *lésions dégénératives ou scléreuses* qui sont la conséquence de l'action du bacille et de ses toxines.

Dans les formes aiguës pures de la tuberculose, nous pourrons rattacher au bacille seul les lésions viscérales que nous étudions ; les résultats de la médecine expérimentale viendront à l'appui des interprétations anatomiques faites chez l'homme.

Mais dans les formes chroniques, peut-on ne pas tenir compte des éléments pathogènes complexes qui entrent en scène, et au premier rang desquels il faut mettre deux ordres d'influence bien dissemblables : l'*état de dénutrition* et d'*hypofonction* des grands viscères, la *mauvaise élaboration de la matière nutritive*, et d'un autre côté l'influence indiscutable d'*infections secondaires*, *banales*, *septiques*, à marche subaiguë ou chronique. Cette complexité des causes qui amènent des lésions viscérales dans la tuberculose du poumon rend bien difficile leur description générale et didactique ; aussi nous n'en ferons pas un chapitre à part, et nous n'en aborderons l'étude qu'à propos des grandes formes cliniques de la tuberculose.

Lésions spécifiques tuberculeuses du poumon. — Les lésions tuberculeuses du poumon se montrent sous deux aspects différents : 1° la *granulation grise* ; 2° le *tubercule caséeux*, ce dernier plus ou moins volumineux, plus ou moins limité, pouvant dans certains cas, par sa diffusion, figurer ce que Laënnec avait appelé l'*infiltration tuberculeuse du poumon*.

Malgré leur différence d'aspect à l'œil nu, ces deux lésions sont de même nature, et sont la conséquence l'une et l'autre de l'action du bacille tuberculeux sur l'organisme humain. C'est ce qu'avait pensé Laënnec, et c'est ce qu'on appela par la suite l'*unité de la phtisie*.

Nous croyons inutile de nous étendre longuement ici sur les discussions qui eurent pour point de départ cette conception géniale de Laënnec. Tout en se défendant de porter atteinte à l'œuvre du maître, mais certainement influencés par les doctrines médicales d'alors sur l'inflammation, ses successeurs et ses élèves en avaient déjà obscurci la précision et la netteté. Aussi les anatomistes allemands, avec Virchow, parvinrent-ils à séparer la pneumonie caséeuse, considérée par lui comme pneumonie banale inflammatoire, de la granulation tuberculeuse, seul produit, pour eux, vraiment spécifique, vraiment tuberculeux : c'est ce qu'on a appelé la *dualité de la tuberculose pulmonaire*.

A ce propos, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que cette dislocation de l'œuvre de Laënnec se complétait en France, mais d'une autre façon. Alors que les anatomistes allemands, au nom de l'histologie, considéraient comme lésion tuberculeuse unique la granulation grise, les médecins français, avec Empis, au nom de la clinique et sous le nom de *granulie*, décrivaient comme maladie spéciale non tuberculeuse les formes avec granulations grises, et attribuaient seules à la tuberculose les lésions caséeuses du poumon. Comme on le voit, la confusion était complète, et, à vrai dire, on ne savait plus ce qu'était la tuberculose.

L'histologie pathologique et l'expérimentation vinrent à temps remettre les choses en place et rétablir dans toute sa pureté le dogme de Laënnec. Dans plusieurs mémoires successifs, M. Grancher, puis Thaon et Charcot, démontrèrent que la granulation grise et le tubercule caséeux ne sont qu'une seule et même lésion, et que l'une et l'autre se ramènent comme structure élémentaire au *follicule tuberculeux* ; ce sont deux aspects de son évolution, voilà tout.

En même temps, Villemin, dans ses expériences mémorables sur la transmission de la tuberculose et sur l'inoculabilité des produits tuberculeux, montrait que la granulation grise et la matière caséeuse sont capables l'une et l'autre de donner la tuberculose aux animaux et que, dans l'un ou l'autre cas, les produits de l'inoculation sont identiques.

La découverte du bacille de Koch dans les lésions tuberculeuses vint donner le suprême argument aux défenseurs de l'idée de Laënnec. On le trouva facilement dans les tubercules caséeux ; mais, au début, les adversaires crurent triompher, quand on signala son absence dans les granulations grises. C'était là une erreur. On sait aujourd'hui que les bacilles y sont parfois moins abondants, plus difficiles à déceler, mais qu'ils y existent.

Nous ne pousserons pas plus loin cette étude de pure discussion

historique, et nous aborderons de suite celle des lésions tuberculeuses du poumon proprement dites.

Première forme anatomique du tubercule, granulations grises miliaires. — C'est Bayle qui décrivit le premier la granulation tuberculeuse ; encore est-il probable, d'après la description qu'il en donne, qu'il a observé non la granulation adulte d'évolution, mais la granulation fibreuse, en voie de guérison. C'est en réalité Laënnec qui attira le premier l'attention des anatomo-pathologistes sur ces productions morbides qui peuvent exister seules dans le poumon, ou accompagner la tuberculose caséeuse vulgaire.

Description. — Les granulations miliaires se montrent sous forme de petites masses nodulaires, arrondies, circonscrites, dures et résistantes au toucher, donnant ainsi la sensation de grains de semoule. Elles font corps avec le parenchyme du poumon dont on ne peut les énucléer. Grises et demi-transparentes au début, elles peuvent être opaques, jaunâtres quand elles sont plus âgées et en voie de caséification. Dans le premier cas, elles sont en général petites, sinon elles tendent à s'agglomérer et à donner l'aspect de petits tubercules proprement dits.

Cette description s'applique bien entendu à celles qui sont visibles à l'œil nu, ou qui ne sont pas confondues dans une infiltration du poumon par les cellules rondes.

Elles font saillie à la surface du poumon, sous la plèvre ou sur la coupe du parenchyme. Celui-ci, surtout quand elles sont peu confluentes, peut être sain, mais, le plus souvent, il est congestionné, ou enflammé, ou même atteint de lésions caséeuses d'âge différent.

Ces granulations peuvent occuper tout le poumon, qui en est criblé, dans les formes suffocantes de phtisie aiguë par exemple ; ou elles peuvent être plus discrètes, et alors se voient de préférence sous la plèvre, dans les espaces interlobulaires, le long des vaisseaux sanguins ou lymphatiques surtout, et sur les parois des bronchioles et des alvéoles.

Ce fait, rapproché de leur siège de prédilection sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques des séreuses, nous montre le mode de propagation du tubercule dans le corps humain.

La description que nous venons de donner de la granulation tuberculeuse s'applique à celles qui sont visibles à l'œil nu ou appréciables au toucher. Mais l'emploi de la loupe, et surtout du microscope, fait voir qu'il existe dans le poumon tuberculeux des granulations beaucoup plus petites, et qu'en somme la granulation grise ne représente pas, au point de vue anatomique, la lésion fondamentale et irréductible du tubercule. Celle-ci est constituée par ce qu'on appelle le *follicule tuberculeux*, dont l'ensemble a une constitution anatomique univoque qu'on peut retrouver, avec quelques variations, dans toutes les lésions tuberculeuses.

L'agglomération de ces follicules tuberculeux donne lieu à la formation de néoplasies plus volumineuses, depuis les granulations grises ou jaunes, jusqu'aux masses de la tuberculose caséeuse.

Mais nous ne parlerons pas ici de la *structure* du follicule tuberculeux. Cette question a déjà été traitée dans l'article *Tuberculose* de Straus, auquel nous renvoyons le lecteur (1). Cependant nous devons dire quelques mots sur le développement du follicule tuberculeux dans le poumon, et sur la signification biologique de cette néoplasie, ainsi que des transformations particulières qu'elle subit.

Histogénèse. — La granulation grise est le résultat de l'infection du poumon par la voie sanguine. On peut, à l'exemple de Baumgarten, réaliser cette infection en inoculant des lapins avec des cultures pures dans la chambre antérieure de l'œil, d'où la généralisation se fait facilement.

On observe alors que, dans les premiers jours, les bacilles s'arrêtent de préférence dans les capillaires des parois alvéolaires, dans les bronchioles et dans le tissu conjonctif voisin interalvéolaire ; beaucoup plus rarement dans le tissu conjonctif interlobulaire, dans la paroi des vaisseaux ou des bronches en dehors du lobule ou dans les follicules lymphatiques des extrémités bronchiques. D'après Yersin, ils déterminent à ce niveau une thrombose vasculaire, et se multiplient dans le coagulum fibrineux ; une fois fixés ainsi, les bacilles provoquent autour d'eux une irritation qui se manifeste par des phénomènes de karyokinèse plus ou moins actifs. Ceux-ci se passent dans les cellules endothéliales des vaisseaux, dans les cellules fixes du tissu conjonctif, mais aussi dans les cellules de revêtement des alvéoles pulmonaires.

Si donc, de par son origine, la néoformation tuberculeuse est périvasculaire et siège dans le tissu conjonctif de la paroi, elle n'y reste pas cantonnée. L'influence des toxines tuberculeuses se fait sentir sur les cellules de revêtement alvéolaire qui se gonflent et se multiplient. La granulation tuberculeuse fait donc une saillie plus ou moins grande dans la cavité alvéolaire, et son développement ne va pas sans un certain degré d'alvéolite. Ces phénomènes de pneumonie catarrhale sont cependant beaucoup moins marqués dans la forme anatomique du tubercule dont nous nous occupons ici, que dans le tubercule pneumonique ; ils n'en existent pas moins, accompagnés, comme l'a montré Cornil, d'un léger exsudat fibrillaire. La raison de ces différences tient au mode de pénétration et au siège du bacille dans les poumons. Dans l'un des cas, l'inoculation alvéolaire est directe, dans l'autre les bacilles arrivent par le réseau sanguin.

Au bout de quelques jours, on voit, à la suite des modifications cellulaires que nous venons de signaler, apparaître les *cellules*

(1) Straus, art. Tuberculose, du *Traité de médecine*, t. II, p. 238 et suivantes.

épithélioïdes, qui peuvent remplir la cavité alvéolaire, mais infiltrent aussi la paroi même de l'alvéole, formant déjà un noyau plus ou moins volumineux selon le nombre d'alvéoles envahis simultanément.

Ces agglomérations se font plus rarement dans le tissu conjonctif interlobulaire, dans les parois vasculaires ou bronchiques d'un certain calibre, puisque le bacille s'y cantonne rarement. Les cellules épithélioïdes, dans ces cas, proviennent surtout des cellules fixes du tissu conjonctif.

Le *lacis vasculaire* qui circule dans les parois alvéolaires peut, dans certains cas, rester perméable, et le sang circule au milieu des amas de cellules épithélioïdes; mais il ne tarde pas à subir lui-même le contre-coup de cette agglomération cellulaire. Les parois vasculaires sont compromises ou envahies et la circulation s'arrête. Nous verrons plus loin le rôle qu'on a voulu faire jouer à cet arrêt de la circulation sanguine pour expliquer la caséification du tubercule.

Tels sont les phénomènes qui se passent dans les premiers jours de l'infection, et qui s'étendent environ jusqu'au quinzième jour. A partir de ce moment, l'évolution du tubercule va être marquée par deux phénomènes : 1° l'*apparition des leucocytes* autour de la néoformation et en dedans d'elle ; 2° la *caséification*. En même temps, le tissu pulmonaire intermédiaire présente des *phénomènes de réaction* caractérisés par une congestion plus ou moins vive et plus ou moins étendue.

Tous les observateurs (Charcot, Koch, Baumgarten, Cornil, Grancher) qui ont étudié la formation des follicules tuberculeux ont noté en effet que les cellules épithélioïdes provenaient, comme nous l'avons vu plus haut, de la transformation des cellules épithéliales et des cellules fixes sous l'influence de l'irritation bacillaire. La diapédèse des leucocytes, tardive d'après eux, représente une deuxième phase de la lésion, phase de réaction de l'organisme. Dans ces cas, les leucocytes mononucléaires s'accumulent au pourtour des cellules épithélioïdes, de façon à constituer, dans le follicule tuberculeux type, une deuxième zone englobant le premier noyau d'irritation, et, bientôt, une troisième zone distincte dans le cas où le centre du follicule est dégénéré ou présente une cellule géante. Ces cellules rondes, qui peuvent s'insinuer entre les cellules épithélioïdes, sont plus ou moins abondantes, et s'étendent plus ou moins loin au pourtour du follicule proprement dit.

Les recherches histologiques entreprises pour élucider l'histogénèse du tubercule n'ont fait que confirmer ces idées (1). Elles montrent que les bacilles au début se trouvent à l'état libre dans les tissus, et que le premier effet de leur présence consiste dans l'apparition à leur pourtour d'un exsudat séro-fibrineux comme autour d'un corps étranger, suivie d'une migration plus ou moins énergique

(1) Kostenitsch et Wolkow, *Arch. de méd. expérim.*, 1er nov. 1892.

de leucocytes polynucléaires plus abondants peut-être que dans cette dernière éventualité et ne tardant pas à disparaître sans avoir englobé les bacilles. Voilà la première phase, neutre pour ainsi dire. La deuxième phase, qu'on pourrait appeler spécifique, commence avec la réaction des tissus et semble plus spécialement soumise à l'action des toxines du bacille. Tous les éléments fixes du tissu conjonctif, les cellules épithéliales des vaisseaux, les épithéliums se gonflent; les noyaux se segmentent directement ou par karyokinèse, et se transforment en cellules épithélioïdes en même temps qu'apparaît le réticulum, qui serait en partie dû à la précipitation de la matière albuminoïde intercalaire, sous l'influence des réactifs fixateurs (auteurs cités). Puis, vient l'infiltration de leucocytes mononucléaires qui s'accentue après la formation des cellules épithélioïdes.

A la vérité, cette réaction formative s'obtient également avec les corps inertes englobés dans les organes et s'observe dans le tissu de granulation; mais elle n'est pas aussi accentuée que dans la tuberculose.

En étudiant les phases de développement du tubercule expérimental dans l'épiploon, chez le chien et chez la chèvre, M. Broden (1) est arrivé à démontrer également que l'acte fondamental dans la constitution du tubercule appartenait aux cellules endothéliales et conjonctives, qui au début absorbent les bacilles et constituent par leur division le tubercule. Les leucocytes, et en particulier les polynucléaires, n'interviennent que comme agents actifs et mobiles de défense, sans constituer la néoplasie tuberculeuse, qu'ils peuvent infiltrer cependant plus ou moins.

Reprenant une idée déjà émise par H. Martin pour la tuberculose des séreuses, Metchnikoff (2) et Yersin avaient tenté d'expliquer d'une tout autre façon l'histogénèse du tubercule qui se développerait uniquement aux dépens des cellules blanches exsudées des vaisseaux. C'est dans ce sens que Borel (3) a repris la question, en étudiant, heure par heure pour ainsi dire, le développement du tubercule pulmonaire chez le lapin. Dans les premières heures, il décrit également l'afflux précoce (cinq à dix minutes) des leucocytes polynucléaires, mais *qu'il a vu englober les bacilles.* Dès le troisième jour, ces leucocytes commencent à présenter des signes de dégénération : état trouble du noyau, chromatolyse; et dès le cinquième jour, ils ont disparu. Pendant ce temps, et c'est ici que la divergence commence, dès le deuxième jour, on voit arriver des grands leucocytes mononucléaires, à expansions plasmatiques englobant les bacilles, et devenant ultérieurement des cellules géantes par fusion au centre, tandis qu'à la

(1) A. Broden, Recherches sur l'histogénèse du tubercule (*Arch. de méd. expérim.*, janvier 1889).

(2) Metchnikoff, Th. de Paris, 1879.

(3) Borel, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1893.

périphérie ils se transforment en cellules épithélioïdes. D'après cet observateur, trois jours suffiraient pour former le tubercule, et de bonne heure, tout autour de lui, les vaisseaux sanguins laisseraient s'échapper de nombreux lymphocites formant l'infiltration leucocytaire externe du tubercule. Dans cet ordre d'idées, le processus débuterait dans un capillaire où s'est arrêtée la colonie bacillaire.

Malgré ces divergences, nous croyons avec Straus (voy. t. II, p. 242) que ce sont les cellules fixes qui prennent la part importante dans la constitution du tubercule, quand il se présente sous la figure classique : cellule géante, cellules épithélioïdes. Les éléments lymphoïdes polynucléaires ou mononucléaires envahissent le tubercule à certains moments, comme nous l'avons vu, mais sont susceptibles seulement d'une « évolution régressive » (Straus) (1), c'est-à-dire fragmentation nucléaire, chromatolyse, dégénérations diverses, sauf le cas de guérison. Ces différents actes sont sans doute liés à des conditions de virulence ou d'ensemencement du bacille, puisque la formation de cellules géantes ne s'observe pas toujours dans les néoplasies tuberculeuses, et que l'importance de la couche de cellules épithélioïdes, le volume de celles-ci, sont essentiellement variables. Dans certains cas même, elles peuvent manquer l'une et l'autre, ou être à peine appréciables.

Les cellules migratrices dans ces cas peuvent, par leur accumulation dans les organes bacillisés, représenter à elles seules la trace d'une imprégnation tuberculeuse. On remarque en particulier cette prédominance dans les cas où la maladie, pendant la vie, a revêtu une marche aiguë; et certaines granulations grises du poumon paraissent en être exclusivement composées, dans la phtisie aiguë par exemple. Dans ces cas, les réactions vasculaires du parenchyme sont toujours très accusées.

Pour expliquer ces différences, il faut évidemment faire entrer en ligne de compte, comme nous le disions, des variations dans les qualités du *germe* et du *terrain*. Nous ne pouvons entrer ici dans plus de détails, mais nous retrouverons ces faits quand nous étudierons les différents poisons du bacille tuberculeux. Faisons simplement remarquer, au point de vue de l'histoire générale du tubercule, que parmi les éléments constituants du tubercule, la cellule géante et les cellules épithélioïdes ne sont pas capables d'évolution fibreuse, mais sont vouées par leur nature à la mortification, à la résorption, ou à l'enkystement; tandis que les lymphocytes, ceux du moins qui échappent à l'action destructive du bacille tuberculeux, jouent le rôle capital dans l'organisation de la barrière fibreuse de guérison. Ainsi s'entrevoit, comme nous venons de le dire, l'importance du germe et du terrain quant à leur *qualité*, dans l'apparition de telle ou telle

(1) Straus, La tuberculose et son bacille, p. 286.

forme de tubercule, « cette néoplasie *fibro-caséeuse* », comme l'avait si justement désignée Grancher : *caséeuse* et destructive dans sa partie centrale imprégnée par la toxine tuberculeuse, et définitivement acquise à la tuberculose, — *fibreuse* à sa périphérie grâce à l'afflux des leucocytes et dans les limites où les cellules migratrices ne peuvent plus être impressionnées par les poisons tuberculeux.

On conçoit dès lors que ces réactions inflammatoires puissent varier à l'infini sur des sujets différents ; certains follicules tuberculeux étant presque exclusivement composés de cellules épithélioïdes sans cellules rondes ; d'autres, au contraire, étant presque exclusivement composés de celles-ci. Dans ce dernier cas, la nature tuberculeuse de l'infiltration n'est plus démontrable que par la présence des bacilles au milieu des éléments, ou ultérieurement par son évolution caséeuse centrale avec cellules géantes reconnaissables.

Pathogénie. — Les granulations grises sont le résultat d'une infection sanguine ; elles représentent donc la vraie lésion infectieuse de la tuberculose. Quand l'infection sanguine est très intense, on a affaire cliniquement à ce que M. Empis a décrit sous le nom de *granulie* ; sinon elles représentent anatomiquement des phases d'infection sanguine passagère, insuffisante pour amener la mort des malades. Dans ce cas, on observe des éruptions discrètes de ces granulations dans le poumon, et souvent limitées dans le territoire d'une branche plus ou moins importante de l'artère pulmonaire. Sans doute, ces néoplasies granuleuses peuvent, à un moment donné, se caséifier et servir de centre pour l'extension de nouveaux foyers tuberculeux dans le cours d'une phtisie chronique. Mais ce n'est pas fatal : les granulations grises, d'origine hématique, ne sont pas vouées, comme le tubercule banal par inhalation, à la destruction caséeuse ; elles peuvent ou rester stationnaires ou subir la transformation fibreuse sans caséification, c'est-à-dire la *guérison*. Il y a là un fait qui doit frapper le pathologiste, surtout si on le rapproche de la constatation faite par Koch de substances vaccinantes dans le sang des tuberculeux au moment des phases aiguës, et à ce moment seulement. En fait, ces granulations renferment des bacilles colorables, mais souvent aussi ils y sont difficiles à colorer, ou d'aspect dégénéré ; ils se voient (Cornil) entre les cellules épithéliales et les cellules rondes, en touffes. Les bacilles pénètrent dans le sang soit directement par les artères, soit plus souvent par les veines (Weigert), ou par le canal thoracique. Le bacille a été également retrouvé dans le sang, dont Villemin avait montré d'ailleurs la virulence.

En somme, tout en étant nettement un produit d'inoculation tuberculeuse, et pour les raisons énumérées plus haut, la granulation grise ne doit pas être confondue avec le tubercule caséeux par inhalation. Elle représente la lésion tuberculeuse quand le bacille a passé dans le sang. Peut-être faut-il chercher dans ce fait important les différences

de structure et d'évolution que ces granulations présentent parfois avec le tubercule d'inhalation, surtout quand l'infection sanguine a été peu abondante, et que les granulations tuberculeuses sont peu riches en bacilles. Nous verrons, plus loin, que la caséification est due à un ferment particulier, dont la sécrétion n'est pas univoque, mais peut varier en plus ou en moins sous des influences encore peu connues. Est-il téméraire de penser que dans certains cas le bacille, à la suite de son passage dans le sang, a pu être influencé dans ses propriétés virulentes ? Rien ne s'oppose à une semblable hypothèse, qui a pour elle encore cette constatation de Koch citée plus haut, que c'est au moment seul de ces poussées granuliques — *infection tuberculeuse* — que le sang des malades renferme des substances vaccinantes, qui font absolument défaut dans la tuberculose caséeuse, — *inoculation locale du tubercule.*

Il y a plus de vingt ans d'ailleurs que, d'après leurs caractères histologiques seuls, Grancher avait montré les différences qui existent entre la granulation grise et le tubercule caséeux d'inhalation..., « *la granulation peu ou pas caséeuse, riche en cellules rondes, plus dense, plus fibreuse,... le tubercule caséeux envahi par le caséum, plus mou, avec une couronne de cellules rondes beaucoup plus discrète...* »

A ces notions histologiques, nous pouvons ajouter aujourd'hui le mode d'ensemencement, la quantité, la qualité du germe, la nature complexe et l'action variable des toxines tuberculeuses.

Deuxième forme anatomique du tubercule, tubercule caséeux. — Synonymie. — *Granulation tuberculeuse* ; *Tubercule cru de Laënnec*; *Pneumonie caséeuse de Virchow* ; *Tubercule pneumonique de Grancher*; *Tubercule massif de Hanot*, etc.

Nous venons d'étudier une des formes de la tuberculose dans le poumon, la granulation grise. Nous avons vu qu'elle représentait la lésion de la tuberculose dite aiguë granulique, de l'infection tuberculeuse proprement dite, et qu'elle était le résultat d'une infection sanguine par le bacille tuberculeux.

Le *tubercule caséeux*, figure anatomique de la phtisie chronique, se rencontre également dans certaines formes aiguës pneumoniques d'inoculation tuberculeuse. Mais ici le processus tuberculeux évolue comme une lésion locale, et apparaît comme la manifestation *in situ* d'une infection pulmonaire par les voies aériennes.

Le tubercule caséeux se présente sous deux formes, dont l'évolution d'ailleurs est identique.

Dans l'une, le bacille, ayant pénétré dans les alvéoles, détermine primitivement une irritation alvéolaire, qui aboutit à un ou plusieurs foyers de pneumonie catarrhale, dont l'évolution est subordonnée au pouvoir caséifiant du bacille : c'est la *pneumonie*, la *broncho-pneumonie caséeuse*, dont la lésion élémentaire est représentée par le

tubercule pneumonique de Grancher, *tubercule* primitivement et surtout *intra-alvéolaire*.

Dans l'autre, le bacille ayant ou non déterminé une broncho-alvéolite, pénètre dans les parois alvéolaires en suivant les lymphatiques, et détermine dans le tissu interstitiel ou péribronchique la formation d'un nodule tuberculeux — tubercule primitivement extra-alvéolaire, *tubercule péribronchique de Rindfleisch et Charcot*. C'est donc ici déjà une lésion de pénétration du bacille dans le poumon. En réalité, les deux processus marchent souvent de pair.

Ces lésions représentent une tuberculose dont le germe a été inoculé directement au poumon sans passage dans le sang, *ce sont des chancres d'inoculation*, de véritables lésions locales ayant une marche extensive à la façon d'une tumeur, une évolution caséeuse et destructive souvent très rapide.

Les détails qui vont suivre montreront davantage les différences qui les séparent de la granulation grise, et dont la principale est qu'elles impressionnent l'organisme surtout par les poisons tuberculeux qui y prennent naissance, du moins tant que la lésion est fermée.

Mais ce ne sont là, bien entendu, que des distinctions évolutives avec la granulation grise ; c'est le même germe qui les produit toutes.

Ce qui confirme l'identité pathogénique infectieuse entre le tubercule caséeux et la granulation grise, c'est la coexistence, dans les formes chroniques, des deux modalités anatomiques de la tuberculose dans le poumon ; c'est dans les formes granuliques l'existence à peu près constante d'un foyer caséeux, parfois très petit, au milieu d'un poumon farci de granulations grises, ou siégeant dans les ganglions bronchiques.

Cette coexistence, signalée par Buhl (loi de Buhl), nous fait pour ainsi dire toucher du doigt les deux formes d'inoculation tuberculeuse sur lesquelles nous avons déjà tant insisté. Elle nous montre que le foyer caséeux — lésion locale — est une réserve pour des inoculations ultérieures, et que celui-là non seulement progresse, par extension périphérique des phénomènes de caséification, mais peut infecter l'organisme par pénétration, dans un vaisseau, du bacille qu'il contient. Cette pénétration peut se faire dans une branche plus ou moins volumineuse de l'artère pulmonaire, ou dans des rameaux des veines pulmonaires ou par les lymphatiques. De là, dans le premier cas, des arborisations granuliques limitées, et dans le second l'éruption dans tout l'organisme de granulations grises.

Toute l'histoire de la tuberculose pulmonaire, dans ses rapports avec les bacilles seuls, est contenue dans ce que nous venons de dire.

Description. — Les tubercules du poumon apparaissent à la sur-

face et à la coupe sous forme de noyaux ou de blocs gris ou jaunes, au niveau desquels la structure du poumon a complètement disparu.

Leur volume est variable depuis les dimensions d'une tête d'épingle et au-dessous, jusqu'à celles d'un marron, d'une orange et plus, au point d'envahir tout un lobe d'un poumon. Dans ce dernier cas — phtisie aiguë pneumonique — ce bloc peut être unique ; sinon on trouve, disséminées dans le parenchyme pulmonaire, des noyaux caséeux de volume et d'âge différents, ou des infiltrations plus ou moins étendues du parenchyme — broncho-pneumonie tuberculeuse, infiltration de Laënnec.

Dans quelques formes de phtisie à marche rapide, certains de ces aspects peuvent dominer. C'est ainsi que chez l'enfant et chez les sujets jeunes, on trouve le poumon farci de nombreux tubercules atteignant le volume d'un grain de chènevis, et qu'on pourrait confondre avec des granulations grises, n'était leur dégénérescence caséeuse précoce et étendue. Dans d'autres cas, c'est le bloc pneumonique dont nous venons de parler.

Dans la phtisie chronique, où l'inoculation et l'extension se font de proche en proche, on trouve ces nodules disséminés sur le territoire de certaines bronches à l'exclusion d'autres, et affectant, comme nous le verrons, *de préférence le sommet des poumons*. C'est dans ces cas surtout qu'à la coupe les tubercules apparaissent groupés comme les grains d'une grappe ou en corymbes, disposition correspondant à la distribution des bronches infectées ; souvent aussi chaque tubercule à la coupe montre un aspect trifolié qui n'est que la figure des trois conduits bronchiques terminaux, envahis par l'infiltration tuberculeuse.

Selon leur volume on a, pour la commodité du langage, dénommé les masses caséeuses : *tubercule miliaire* — ne pas confondre avec la granulation miliaire ; — *tubercule jaune* ; *blocs caséeux*, etc.

Ces dénominations ne comportent aucune différence d'origine ou de structure.

A la coupe, la masse caséeuse est peu résistante, de la consistance du fromage, et se laissant facilement écraser ou déchirer, mais sans qu'on puisse l'énucléer complètement. Dans l'intervalle, le tissu pulmonaire présente des altérations variables, tuberculeuses ou non, que nous retrouverons quand nous parlerons des phénomènes réactionnels qui accompagnent le développement des masses tuberculeuses dans le poumon.

Lorsqu'on examine au microscope un tubercule caséeux, on est d'abord frappé par ceci : c'est que dans les tubercules non ulcérés il n'y a pas de solution de continuité dans la néoplasie, quelle qu'en soit l'étendue, et à part les fibres élastiques alvéolaires, qu'on peut mettre en évidence par l'emploi de la soude, on ne reconnaît plus les différentes parties constitutives du parenchyme pulmonaire. Déve-

loppé dans un organe à structure spongieuse, le tubercule a comblé tous les vides, et la caséification a frappé les produits d'exsudation ou de diapédèse, et au même titre les parois alvéolaires. Celles-ci, les parois bronchiques, les vaisseaux, leur contenu, tout est transformé et confondu dans cette masse amorphe qu'est la matière caséeuse.

Ce ne sont donc pas seulement les produits inflammatoires proprement dits qui dégénèrent, mais bien tous les tissus albumineux de l'organe. Ce fait nous montre que ce n'est pas la néoplasie elle-même — simple foyer d'irritation infectieuse — qui est spécifique, mais bien le germe qui l'a produite, et dont le pouvoir fermentatif est tel qu'il atteint tous les tissus sur lesquels il exerce son action. Nous voici donc encore ramenés à la notion du tubercule apparaissant comme un nodule infectieux, dont l'évolution, caséeuse ou non, est dominée entièrement par la *qualité* du bacille tuberculeux. C'est la seule différence, mais au point de vue biologique elle est fondamentale, entre la granulation grise et le tubercule caséeux.

La structure de ces masses, examinées au microscope, nous montre en effet qu'elles sont toujours précédées du développement, dans le poumon, de follicules tuberculeux élémentaires, dont nous avons appris à connaître la structure à propos des granulations grises. Mais le mode d'inoculation, différent dans les deux cas, nous révèle, conformément aux notions de la médecine expérimentale, une différence dans les localisations primitives du nodule, et dans leur évolution ultérieure.

Les travaux de Rindfleisch, de Charcot, de Grancher et de bien d'autres ont fixé nos connaissances sur ce point. Nous avons déjà insisté sur ces différences en parlant des granulations grises. Répétons encore que tandis que les granulations grises procèdent des vaisseaux du poumon, et se montrent comme des néoplasies sans tendance à la caséification et à l'envahissement progressif et local du parenchyme, les tubercules caséeux procèdent des voies aériennes et des vaisseaux lymphatiques, et se montrent comme des néoplasies ayant pour caractères propres leur caséification précoce, et l'envahissement progressif et de proche en proche du parenchyme pulmonaire.

1° *Tubercule pneumonique.* — L'inhalation incessante de poussières bacilligènes amène sans doute à chaque instant dans les poumons des bacilles, qui, dans les conditions normales et en raison de leur petit nombre, doivent être englobés et détruits. Quels sont les agents de cette destruction? Sans doute des cellules lymphatiques et en particulier les cellules polynucléaires, dont Werigo (1) a montré dans le poumon le rôle défensif important dans l'infection charbon-

(1) Werigo, *Arch. de méd. expérim.*, nov. 1898, p. 737.

neuse chez le lapin ; ou bien ce qu'on a appelé les *cellules à poussière*, qui existent habituellement dans les alvéoles, cellules d'origine lymphatique, contractiles, chargées d'englober les corps étrangers. Ces phénomènes intra-alvéolaires ont été vus par Borrel, lorsque les bacilles issus du sang dans l'infection expérimentale du lapin tombent dans les cavités alvéolaires. Si ces actes défensifs sont insuffisants ou nuls, — infection bacillaire intense, déchéance organique, prédisposition, — les bacilles peuvent proliférer et entrer en action pathogène. Peuvent-ils séjourner dans les cavités aériennes plus ou moins longtemps comme des corps étrangers? Cela est peu probable, étant données les réactions du poumon vis-à-vis les corps étrangers; cependant on observe, à la suite des maladies infectieuses prédisposantes, et dans des conditions où on ne peut songer à une infection bacillaire intensive, des tuberculoses pulmonaires à développement plus ou moins rapide qui font songer à une infection latente du poumon.

Les phénomènes qui se passent alors sont de deux ordres.

Les uns, dus à l'action irritative des bacilles sur les épithéliums bronchiques et pulmonaires, ressemblent à ceux d'une broncho-pneumonie catarrhale. C'est, si l'on veut, l'action directe, en surface, du bacille.

Les autres, dus *à la pénétration* du bacille dans le tissu interstitiel des alvéoles et des bronches, aboutissent à la formation de nodules péribronchiques décrits par Rindfleisch et Charcot. Ce nodule représente donc la première étape d'infection, d'irruption du bacille dans les milieux intérieurs; très vraisemblablement, les réseaux lymphatiques et les phagocytes en sont les véhicules.

Comme on le voit, dès le début, le processus est complexe et ressemble d'une façon frappante à celui de la broncho-pneumonie septique. Faisons remarquer dès maintenant que, du fait de cette évolution, la cavité broncho-alvéolaire tend à se combler, que les parois alvéolaires et le tissu péribronchique sont envahis en même temps par la néoplasie, enfin que les vaisseaux tendent, du fait des progrès de l'infiltration cellulaire, à s'oblitérer. Il en résulte qu'au moment de la caséification, toutes les parties atteintes par la néoplasie seront confondues dans le même bloc amorphe et vitreux.

Les lésions de ce qu'on peut appeler la broncho-pneumonie catarrhale ont été décrites avec soin par Grancher. Elles doivent, dans l'évolution de la maladie, conserver la place que cet auteur leur avait attribuée. Le bacille seul peut donc, d'après cela, donner lieu à ce qu'on a appelé la broncho-pneumonie caséeuse et être rendu responsable des pneumonies caséeuses étendues. Des faits expérimentaux établis par Auclair (1) le démontrent.

(1) Auclair, *Acad. de méd.*, 1898.

Sans rejeter, ce qui serait un abus, l'influence des associations microbiennes dans le développement de la pneumonie caséeuse, il faut bien mettre cependant en lumière que le bacille seul peut, en dehors de toute caséification primitive, provoquer dans le poumon des phénomènes inflammatoires simples avec exsudat séro- ou cellulo- ou pyofibrineux; l'existence d'exsudats fibrineux a été constatée par Cornil au voisinage des bacilles; Auclair (*loc. cit.*) a montré à cet égard l'influence directe sur le poumon d'extraits toxiques seuls. Renaut (de Lyon) et son élève Riel ont fait des constatations analogues (1). Fraenkel et Troje (2), dans des foyers de broncho-pneumonie aiguë chez les tuberculeux, n'ont pu déceler à ce niveau d'autres microorganismes que le bacille de Koch; Straus et Gamaleia (3) ont provoqué ces lésions inflammatoires dans le poumon du lapin en injectant dans la trachée une culture pure de pommelière.

Les recherches de Broden (4) sur l'épiploon du lapin montrent également que dans les premières heures de l'inoculation bacillaire on observe la formation d'un exsudat — vu également par Kostenitsch et Wolkow dans l'œil et le rein — plus ou moins riche en cellules polynucléaires, celles-ci pouvant ou non contenir des bacilles. Ce n'est qu'au bout de quarante-huit heures que les cellules de revêtement de l'épiploon présentent des caractères de gonflement et d'irritation, et ne tardent pas à s'infiltrer de graisse partout où les bacilles sont nombreux : ceux-ci se trouvent souvent dans l'intérieur des cellules. Par la suite, l'agglomération de ces cellules constituera le follicule tuberculeux. Le premier acte morbide est donc un phénomène inflammatoire exsudatif.

Ces broncho-pneumonies simples mais tuberculeuses ont été décrites cliniquement par Landouzy et Queyrat (5). De ces faits il faut donc conclure que les bacilles intra-alvéolaires peuvent déterminer des lésions irritatives, analogues à celles des broncho-pneumonies septiques : l'évolution caséeuse de celles-ci restant subordonnée aux conditions qui augmentent ou non le ferment caséifiant du bacille.

Ceci dit, voici comment les phénomènes se succèdent.

Les cellules de revêtement des bronchioles et de l'alvéole se gonflent, se multiplient et tombent dans la cavité qu'elles ne tardent pas à obstruer. Dans certains cas même, on constate l'existence d'un réseau fibrillaire.

Les vaisseaux sanguins, turgides au début, laissent échapper des globules rouges, mais surtout des leucocytes polynucléaires qui, en

(1) Renaut (de Lyon), *Lyon médical*, 1879. — Riel, Th. de Lyon, 1888.
(2) Fraenkel et Troje, *Zeitschrift für klin. Med.*, 1894.
(3) Straus et Gamaleia, *Arch. de méd. expérim.*, 1891.
(4) Broden, *loc. cit.*, p. 74.
(5) Queyrat, Th. de Paris 1856.

pénétrant dans la cavité alvéolaire, contribuent à en combler la lumière. C'est dans ces masses intra-alvéolaires que se voient les cellules géantes et les cellules épithéliales, fournies aux dépens des cellules endothéliales ou des leucocytes polynucléaires exsudés. Tout autour, les leucocytes mononucléaires s'accumulent, pénétrant la masse exsudative et infiltrant le tissu propre de la paroi alvéolaire. Le tubercule pneumonique est constitué.

Ces phénomènes se voient surtout dans la pneumonie et dans la broncho-pneumonie caséeuse et nous montrent l'action directe immédiate sur les alvéoles pulmonaires du bacille tuberculeux. Mais on ne les observe pas seulement là.

Dans la phtisie pulmonaire chronique, dans laquelle la propagation de proche en proche et la dissémination par les voies lymphatiques jouent un grand rôle, on retrouve autour des foyers caséeux, et avec les caractères que nous venons de décrire, la broncho-pneumonie tuberculeuse.

2° *Tubercule péribronchique.* — Le bacille, arrivé aux alvéoles, ne borne pas son action à la constitution de la broncho-pneumonie tuberculeuse. Que celle-ci existe ou non, il peut, comme nous l'avons vu, pénétrer dans le parenchyme pulmonaire, et déterminer là où il s'arrête une néoformation tuberculeuse. Celle-ci siège de préférence, comme l'ont montré Rindfleisch et Charcot, au niveau du point où la bronche terminale s'abouche avec les conduits alvéolaires de l'acinus. Bien que cette localisation du tubercule ne soit pas aussi absolue que l'avait prétendu Rindfleisch et qu'on puisse voir des productions de ce genre se faire dans les parois alvéolaires ou bronchiques, dans les grands espaces conjonctifs du poumon, cependant la prédilection de la néoplasie tuberculeuse pour cette localisation est assez accusée pour avoir frappé tous les observateurs qui ont étudié la maladie.

Dans ce cas, la néoplasie tuberculeuse siège autour de la paroi externe de la bronchiole. Sur une coupe perpendiculaire à celle-ci, elle affecte assez bien la forme d'un croissant dont la petite courbure emboîte la paroi externe du tuyau bronchique.

Au microscope, elle se montre composée d'une agglomération de follicules tuberculeux élémentaires. Elle comprend deux zones : une centrale caséeuse, une périphérique composée de cellules lymphatiques. La zone caséeuse, plus ou moins étendue, peut empiéter sur les alvéoles et sur la bronche, dans le cas de phtisie ulcéreuse. Les cellules lymphatiques infiltrent les parois bronchiques et les parois alvéolaires; elles constituent la zone externe commune à toutes les néoplasies tuberculeuses, et aux dépens de laquelle tout tubercule étend ses ravages. Si alors on pratique une section parallèle à la bronche, le tubercule, en raison de cette structure, présente l'aspect trifolié qu'il est si commun de rencontrer. Naturellement, au milieu de ce tissu, les vaisseaux sanguins sont envahis et s'oblitèrent.

Qu'une pareille néoplasie arrive à détruire la paroi bronchique, et voilà une caverne microscopique constituée par fonte, dans la lumière bronchique, de la matière caséeuse. Ce mode de développement du tubercule est un des substratums anatomiques de la phtisie chronique vulgaire. Nous verrons qu'il n'est pas le seul, mais il évoque déjà dans l'esprit un mode de développement plus lent que celui qui préside à l'éclosion de la pneumonie caséeuse, où l'élément broncho-pneumonique domine.

En fait, c'est une lésion d'infection interstitielle. Comment celle-ci est-elle possible? Pour répondre à cette question, il faut considérer d'une part le siège de cette néoplasie, et de l'autre les phénomènes qui se passent dans le poumon lorsqu'un corps étranger, poussière ou microbes, pénètre dans les alvéoles.

Dans ce dernier cas, nous savons que les corps étrangers, abstraction faite de leur action sur les alvéoles, sont repris par certaines cellules (voy. p. 551), s'accumulent dans les lymphatiques, au pourtour de la bronchiole alvéolaire, pour de là être transportés dans les ganglions et dans la plèvre. Même observation pour les microbes, comme le montre l'étude des broncho-pneumonies. Or il suffit de remarquer que le tubercule siège au point de jonction des lymphatiques alvéolaires, pour se rendre compte du trajet du bacille et du mécanisme de sa pénétration. Qu'il ait provoqué ou non déjà une pneumonie catarrhale, le bacille passe avec les globules blancs dans le réseau lymphatique et se fixe au niveau de la bronchiole terminale. Ainsi apparaît l'importance du réseau lymphatique dans la dissémination du tubercule dans le poumon; ainsi le tubercule péribronchique se montre-t-il comme une étape de ce mode d'infection tuberculeuse.

Une fois constitué, ce tubercule tend à s'accroître par sa périphérie. A ce niveau, de nouvelles cellules géantes, véritables centres de caséification, se montrent dans les amas de cellules lymphatiques, l'infiltration de celles-ci gagne de proche en proche, tandis que dans les alvéoles les produits de la pneumonie catarrhale achèvent de transformer en un bloc non perméable à l'air le tissu spongieux du poumon. *C'est par l'agglomération, la fusion de masses semblables, à caséification imminente, que se constituent les gros tubercules et les infiltrations caséeuses* que l'on rencontre chez les malades qui ont succombé à la phtisie chronique.

Dans toutes ces productions, le bacille tuberculeux se retrouve en particulier dans les cellules géantes, ainsi que cela a été décrit autre part (1).

Le tubercule miliaire, le tubercule pneumonique, l'infiltration caséeuse peuvent se grouper de bien des façons chez les tuberculeux. Et une description de tous les aspects que les poumons peuvent

(1) Straus, art. Tuberculose du *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, t. II, p. 240.

présenter dans ces cas nous retiendrait bien longtemps, et laisserait de côté bien des éventualités qui peuvent se produire. La quantité, la qualité des germes, les conditions d'ensemencement, la résistance du terrain, les réactions du poumon, etc..., sont autant de conditions qui peuvent faire varier à l'infini l'aspect des lésions. Cependant, il est des modalités anatomiques prédominantes, et c'est précisément dans les formes aiguës qu'on observe le fait.

Le tubercule massif, l'infiltration tuberculeuse limitée à un lobe du poumon, sera la caractéristique de la *phtisie aiguë pneumonique.*

Dans certains cas, au contraire, les poumons contiendront exclusivement des tubercules miliaires, dont ils seront farcis, et seront la conséquence de la *phtisie aiguë broncho-pneumonique.* Bien entendu, on devra distinguer ces cas de la *tuberculose miliaire aiguë* hématogène.

Dans la *phtisie chronique*, au contraire, où la tuberculose marche par poussées et procède d'inoculations successives, qui varient dans le temps, dans le mode et dans le lieu, nous trouverons un mélange de lésions d'âge et de nature différents.

Les *modifications vasculaires* au pourtour des tubercules sont intéressantes à étudier. Dès 1826, Schrœder van der Kolk avait déjà signalé l'absence de vaisseaux dans les tubercules. Natalis Guillot compléta ces recherches et montra que plus le tubercule est volumineux, plus les branches de l'artère pulmonaire et les vaisseaux perméables s'éloignent de leur périmètre, dont ils peuvent être distants de près de 2 centimètres dans les cavernes un peu importantes. Le néoplasme tuberculeux provoque en réalité autour de lui une artérite spécifique bien étudiée par H. Martin. L'endartérite débute par un envahissement de la paroi par les leucocytes, puis de la tunique interne naît un bourgeonnement qui, joint aux thromboses consécutives, finit par oblitérer l'artère si elle est petite, ou constitue une végétation latérale dans les rameaux plus importants. Les mêmes phénomènes se passent dans les veines. Les végétations et les thrombus peuvent contenir des bacilles. La péri-artérite forme le point de départ d'une néoplasie tuberculeuse envahissant les alvéoles voisins, et dont le vaisseau occupe le centre. On conçoit que si la dégénérescence caséeuse envahit tout ou partie des parois vasculaires, alors que la circulation reste intacte, celles-là puissent se rompre et donner lieu à des hémorragies, qui se trahissent par des hémoptysies plus ou moins précoces. Sinon le vaisseau ne tarde pas à s'oblitérer. Dans les formes lentes de la phtisie, la paroi externe de l'artère est entourée d'un manchon de cellules lymphatiques qu peuvent prendre part au processus scléro-caséeux. Il en résulte que les artérioles pulmonaires se confondent avec le tissu de cicatrice et semblent circuler dans les lacunes de ce tissu, dépouillées de leur tunique élastique et musculaire.

Évolution du tubercule. — Nous venons de voir que le tubercule sous toutes ses formes, depuis la granulation grise jusqu'aux masses de la pneumonie caséeuse, était constitué par un groupement cellulaire toujours semblable à lui-même, le follicule tuberculeux. Tel qu'il est constitué au début, ce follicule élémentaire, au point de vue de son éclosion, présente le caractère d'une lésion due à l'action irritative du bacille sur les éléments cellulaires au contact desquels il se trouve. C'est donc un nodule infectieux. A ce titre, il est subordonné dans ses transformations ultérieures à la *qualité* du germe qui l'a produit, et les éléments cellulaires qui le constituent ne peuvent évoluer dans un sens ou dans l'autre que sous l'influence suspendue ou progressive de ce germe. Ceci admis, on peut conserver au tubercule, et au point de vue anatomique seulement, la dénomination de *néoplasie fibro-caséeuse*, qui lui a été donnée par Grancher. C'est qu'en effet, une fois développé, le tubercule pulmonaire peut subir deux métamorphoses fondamentales.

La *transformation fibreuse*, caractérisée par la formation d'un tissu fibreux cicatriciel, et la disparition des bacilles ; c'est la stérilisation du néoplasme, la *guérison*.

La *caséification*, caractérisée par une dégénérescence spéciale des éléments du nodule, et la persistance des bacilles (1). Dans ce cas, la lésion peut garder les caractères d'une néoplasie extensive *virulente*, pouvant se greffer ou s'inoculer à distance ; ou bien la matière caséeuse représente dans le poumon un bloc indifférent en apparence, dont le pouvoir morbide semble éteint ; et cependant cette matière inorganisée reste virulente, c'est de la *tuberculose qui sommeille*, toute prête à de nouvelles infections, quelquefois après de longues séries d'années, lorsqu'un acte quelconque de l'organisme aura permis une nouvelle effraction, — *foyers de tuberculose latente*.

Il faut d'ailleurs faire remarquer de suite que ces deux processus ne sont pas indépendants l'un de l'autre, ni chez un même individu, ni dans les différentes parties du poumon. Si la transformation immédiate des tubercules jeunes en tissu fibreux sans caséification représente le résultat tangible de l'effort victorieux de l'organisme infecté, il n'en est pas moins vrai que, autour des masses caséeuses, on peut voir cette barrière fibreuse s'organiser, et que dans certains points du poumon on observera côte à côte, et sous forme de foyers partiels, ce double processus réparateur et destructif. On suit, pour ainsi dire de l'œil, les péripéties de la lutte entre le microbe et l'organisme. Chez le même sujet, enfin, on peut trouver des tubercules fibreux et des tubercules caséeux.

Cependant, au point de vue médical, la transformation fibreuse d'emblée des granulations tuberculeuses est beaucoup plus impor-

(1) Les bacilles diminuent dans les masses caséifiées non ouvertes, il est vrai, mais celles-ci restent virulentes.

tante à signaler. Elle représente la véritable guérison de la maladie, aussi bien au point de vue de la petitesse des cicatrices, qu'à celui de la stérilité de celles-ci, tandis que la transformation fibreuse des tubercules caséeux ne s'obtient qu'aux dépens d'une sclérose pulmonaire plus ou moins étendue, accompagnée ou non de cavernes, et la matière caséeuse non éliminée, comprise dans le tissu fibreux, reste une menace permanente de récidives. C'est donc au médecin à s'imprégner de ces idées, et de savoir dépister tout à fait à son début une tuberculose commençante, c'est-à-dire la phase précaséeuse des lésions, aussi bien que leur peu d'étendue. *Cette période constitue la phase essentiellement curable de la phtisie pulmonaire.*

Transformation fibreuse. — Bayle avait vu les tubercules fibreux. Cruveilhier en avait compris la signification; elle fut éclairée par les recherches de Langhans et de Grancher. Cette transformation se fait, soit dans les granulations grises, soit dans les tubercules caséeux.

Les granulations fibreuses sont dures, saillantes à la coupe, du volume d'une tête d'épingle à un grain de chènevis, rarement davantage ; transparentes, elles présentent parfois, mais rarement, au centre, un point caséeux. Le microscope montre qu'elles sont constituées par des faisceaux fibreux concentriques, entre lesquels on observe des corps cellulaires. Quelquefois, la figure d'une ou de plusieurs cellules géantes atteste leur origine. Les vaisseaux peuvent faire totalement défaut, ou bien, principalement à la périphérie de gros tubercules, on les voit pénétrer plus ou moins loin dans le tissu cicatriciel.

La sclérose débute dans la couche des lymphocytes, et les fibrilles se déposent entre ceux-ci qui se rangent alors le long des faisceaux fibreux, formés de telle façon qu'au bout d'un temps plus ou moins long toute la néoplasie est envahie.

A leur pourtour, surtout si elles sont confluentes, le tissu pulmonaire offre lui-même des manifestations de sclérose; et le développement de celle-ci peut, dans certaines limites, gêner le fonctionnement du poumon.

Les granulations fibreuses peuvent conserver leur aspect, ou bien on les voit s'infiltrer de granulations pigmentaires ou de sels calcaires.

D'autres fois, la masse fibreuse se rétracte et il en résulte à la surface ou à la coupe du poumon des dépressions cicatricielles.

Cette transformation fibreuse s'exerce également aux dépens du tubercule jaune et des foyers de broncho-pneumonie tuberculeuse. Mais ici, il n'est pas difficile de comprendre que le processus scléreux va prendre des proportions beaucoup plus grandes, et créer dans le parenchyme des foyers de sclérose progressive pouvant à leur tour devenir un danger pour la vie du malade. De plus, la guérison est moins radicale. Les bandes scléreuses enkystent, il est vrai, des masses caséeuses; mais celles-ci contiennent encore des bacilles, virulents après de longues années. La transformation fibro-crétacée

complète de ces tubercules mettrait seule, d'après Kunlow, à l'abri d'une inoculation ultérieure, car c'est dans ces cas seulement que les bacilles feraient absolument défaut.

On peut donc, d'après cela, saisir la différence radicale qui sépare la granulation grise, fibreuse, du tubercule caséeux devenu fibreux. Non seulement ici le processus de sclérose met un temps infiniment plus long à se faire, mais il amène par son organisation des désordres anatomiques dans le parenchyme pulmonaire, désordres que nous apprendrons à connaître quand nous étudierons la phtisie fibreuse. Enfin, il ne met pas à l'abri de la récidive.

Diffuse ou non, la sclérose curative aboutit en somme à des cicatrices pulmonaires, à des granulations fibreuses, à des tubercules fibro-caséeux enkystés, à un envahissement progressif du poumon.

Caséification. — C'est un des modes, et un des modes les plus fréquents, de l'évolution du tubercule, qui revêt alors les caractères d'une néoplasie envahissante, virulente, à mortification souvent rapide, et dont l'aboutissant ultime est la formation d'*ulcérations*, de *cavernes*, par élimination dans les bronches de la matière mortifiée. La caséification des tubercules est donc le caractère fondamental de la phtisie ulcéreuse chronique, mais on peut la rencontrer aussi, au plus haut point d'étendue, dans certaines formes de phtisie aiguë.

Nous ne rappellerons pas ici les discussions qui marquèrent, entre anatomistes, au premier rang desquels se trouvait Virchow, la première partie de ce siècle, au sujet de la nature de la matière caséeuse. Si des inflammations à longue échéance peuvent former des magmas mortifiés analogues à celle-ci; si les nodules morveux, syphilitiques, peuvent offrir des dégénérescences similaires, il n'en reste pas moins acquis que la dégénérescence caséeuse tuberculeuse est le résultat d'une action fermentative spéciale du bacille sur les éléments cellulaires du nodule infectieux primitif. Elle représente une *masse dégénérée, mais virulente, contenant des bacilles, et capable de propager la tuberculose par inoculation* : voilà sa caractéristique.

Un autre caractère non moins important, et que nous avons déjà eu l'occasion de signaler, c'est que la caséification ne s'exerce pas seulement sur le nodule infectieux ou sur les produits de la bronchopneumonie tuberculeuse, mais sur tous les éléments constitutifs du poumon, y compris les parois bronchiques et les vaisseaux, contenant et contenu. C'est ce qui lui donne son aspect opaque et homogène tant que l'ulcération ne s'est pas produite, et c'est ce qui fait qu'au microscope, au milieu de ces blocs dégénérés, on ne retrouve rien qui rappelle la structure normale du poumon.

Lorsqu'on cherche à se rendre compte du mode de développement anatomique de la caséification, on reconnaît facilement qu'il n'y a aucune différence entre les grosses masses caséeuses et les tubercules plus petits, et que celles-là ne sont qu'une agrégation de foyers

caséeux, indépendants au début, et qui arrivent à se fusionner par extension périphérique. Donc, comme pour le tubercule lui-même, l'étude histologique des phénomènes de la caséification se résume dans la connaissance des transformations spéciales que subit le follicule tuberculeux élémentaire primitif, et dans la façon dont la caséification progresse au pourtour du premier foyer ainsi formé. Ce qu'il importe également de dire, c'est que dans certains cas cette dégénérescence spécifique peut être extrêmement rapide, et déjà apparente dès le début des broncho-pneumonies caséeuses aiguës : c'est donc bien là la marque d'une action spécifique du bacille tuberculeux, et non d'une inflammation lente ou d'une oblitération vasculaire.

La cellule géante et sa couronne de cellules épithélioïdes semblent être le centre, le noyau de la caséification; celle-ci débute par des phénomènes qui se rapprochent de la *nécrose de coagulation*, et que Grancher a décrits sous le nom de *dégénérescence vitreuse*. Sous cette influence, les cellules se gonflent et se tassent en mosaïque ; leur protoplasma, de grenu et de sombre qu'il était, devient homogène et clair ; leur aspect est sec et cassant, comme en témoignent les craquelures qu'on observe dans la masse ; les noyaux cellulaires, atrophiés, ne prennent plus la matière colorante et disparaissent. La néoplasie revêt alors un aspect grisâtre et brillant, qui, lorsqu'elle est diffuse, donne au poumon, à la coupe, l'aspect que Laënnec décrivait sous le nom d'infiltration tuberculeuse.

Il s'ensuit donc que, au début, la caséification respecte les cellules lymphatiques qui forment autour du tubercule une troisième couche, et que tout bloc caséeux, petit ou grand, est entouré d'une zone cellulaire en apparence intacte. C'est dans cette zone que se passent les doubles processus fibreux ou caséeux dont nous avons parlé plus haut. Dans le cas qui nous occupe, c'est là que l'on peut voir se développer, au sein des cellules rondes et à leurs dépens, de nouvelles cellules géantes, qui constituent, selon l'expression heureuse de Charcot, *comme une sorte d'avant-garde de la dégénérescence*. Ces nouveaux centres de caséification sont déposés en couronne sur un rang ou sur deux rangs, selon l'épaisseur de la zone cellulaire, et vraisemblablement selon l'intensité de la caséification.

Le mode d'extension de celle-ci saute alors aux yeux, et fait comprendre, sans plus de détails, la propagation tuberculeuse, et la formation des blocs caséeux plus ou moins volumineux. Il nous montre de plus les rapports de la néoplasie avec le parenchyme du poumon, au sein duquel elle ne représente pas un bloc étranger, inerte, enkysté, mais un *nodule virulent* envoyant des prolongements, en évolution plus ou moins avancée, faisant corps avec le tissu pulmonaire, dont on ne peut l'énucléer; et chacun de ces prolongements offre lui-même des centres de caséification secondaires, séparés du bloc primitif par des tissus morbides non encore dégénérés.

Ainsi constitué, le tubercule caséeux a l'aspect d'une masse gris jaune, sans suc à la coupe, homogène et uniforme. Au microscope, toutes les parties dégénérées ne présentent plus trace de structure ; c'est une masse amorphe, non colorable par le carmin, colorée en jaune par l'acide picrique, au milieu de laquelle on voit seulement persister quelques fibres élastiques. Au pourtour, on retrouve, colorés en rouge par le carmin, les éléments cellulaires de la couche externe, présentant ou non des centres caséeux secondaires, avec les caractères que nous venons de décrire à ceux-ci.

Avant d'aller plus loin et d'étudier les transformations ultérieures de la matière caséeuse, il est utile d'en étudier les causes et d'en approfondir la *nature*.

Certains auteurs, influencés par les idées de Virchow, admirent que la caséification était l'aboutissant naturel du tubercule, véritable tumeur, « néoplasie essentiellement pauvre et misérable dès le début ». Si l'on ne veut pas se contenter de mots, et si l'on tient compte de ce que nous avons dit plus haut sur la nature du tubercule, il faut convenir qu'une pareille interprétation ne peut plus se défendre ; mentionnons ici encore, pour mémoire, la célèbre théorie de Virchow sur l'origine inflammatoire banale de la matière caséeuse.

Plus importantes furent les théories qui firent jouer aux troubles circulatoires le rôle fondamental dans la caséification. Ici encore celle-ci perdait tout caractère spécifique pour n'être plus que le résultat d'une mortification banale, favorisée par l'absence de vaisseaux dans les tubercules, et par la vitalité amoindrie de ceux-ci dès l'origine. Défendue par Niemeyer et par Traube, cette conception de la caséification devait avoir un semblant de confirmation dans les travaux, si remarquables d'ailleurs, d'Hipp. Martin sur les artérites. Mais cette manière de voir fut combattue par Grancher d'abord, et par Charcot. Le premier fit remarquer qu'au moment du début de la dégénérescence vitreuse la circulation persistait encore, et, en fait, il n'y a pas entre l'arrêt de la circulation, lorsqu'elle existe, et la caséification, une relation telle que celle-ci en soit la conséquence. D'ailleurs, le mode de développement de la matière caséeuse ne cadrait pas avec cette hypothèse, mais elle éveillait dans l'esprit de ces savants observateurs, avant la découverte du bacille, l'idée que la caséification était un acte vital, sous la dépendance des troubles de nutrition provoqués par la maladie.

Il faut retenir cependant quelque chose de toutes ces théories. Elles ont le défaut capital des théories trop vite émises, c'est de prendre pour la cause primordiale d'un acte morbide une des nombreuses conditions qui en favorisent l'éclosion. Si les cellules des tubercules ne dégénèrent pas spontanément en vertu d'une déchéance originelle, si les troubles circulatoires ne créent pas la caséification

de toutes pièces, cependant il est permis d'y voir des conditions de moindre résistance à l'action définitive du bacille.

Lorsque, en effet, après la découverte de Koch, on put expérimenter avec le bacille et avec ses produits, on ne tarda pas à montrer que la caséification était une fonction directe de ce microorganisme. L'inoculation des bacilles vivants donna la preuve du développement *in situ* et à distance de caséifications multiples. Mais le mécanisme échappait toujours. La question fit un pas lorsqu'on démontra avec Koch, Maffucci, Straus et Gamaleia, Grancher et Ledoux-Lebard, que les *cultures mortes* sont capables de produire les mêmes phénomènes, *mais seulement au point d'inoculation. — La caséification n'est donc pas forcément la conséquence de la vie du bacille aux dépens des tissus* : le corps bacillaire contient au dedans ou autour de lui un ferment capable de produire au contact des tissus la dégénérescence caséeuse, et toute la question tend à se ramener à l'étude de ce ferment et des poisons sécrétés par le bacille tuberculeux. C'est là un point important et qui mérite de nous arrêter quelques instants.

Bien que la question des *toxines tuberculeuses* soit encore loin d'être mise au point, cependant, en condensant les résultats épars, on peut admettre que ces poisons sont de deux ordres. Les uns sont contenus dans les bouillons de culture, et peuvent être séparés, par filtration sur une bougie de porcelaine, des corps bacillaires. Inoculés aux animaux, ils se montrent toxiques, provoquant l'hypothermie ou l'hyperthermie ; mais ces phénomènes sont surtout apparents chez les animaux tuberculeux, ou chez l'homme tuberculeux, chez lesquels l'inoculation provoque une réaction fébrile et congestive. C'est ce qu'on observe par exemple avec la tuberculine primitive de Koch. Il n'y a donc pas, au point de vue qui nous occupe, à les faire intervenir dans le processus de la caséification. Retenons seulement en passant que ces substances sont toxiques, capables d'amener la mort, même chez les animaux rebelles à la tuberculisation, et qu'elles provoquent des congestions et de la fièvre.

Depuis que les expériences déjà citées de Koch, de Maffucci, de Straus et Gamaleia, de Grancher et Ledoux-Lebard, ont montré la virulence particulière des *cultures mortes*, on s'est attaché à étudier les produits pathogènes des corps bacillaires, qui constituent alors la seconde classe des poisons tuberculeux. L'inoculation provoque dans ce cas, au lieu d'inoculation, un foyer caséeux, mais sans généralisation tuberculeuse et à distance des dégénérescences viscérales sans tubercule. C'est à cette réaction que Grancher et Ledoux-Lebard ont donné le nom de *nécro-tuberculose*. Il y a donc lieu d'étudier de plus près ces phénomènes.

Les notions chimiques que nous avons sur la composition des corps bacillaires ne sont pas malheureusement fort avancées ; un point cependant est à relever, c'est leur extrême richesse en graisse :

37 p. 100 du poids des germes secs, d'après de Schweinitz et Marion Dorset (1). En saponifiant ces graisses, on peut, par la distillation, séparer : *a*) les acides gras volatils ; *b*) les acides gras fixes.

Les *acides gras volatils* sont extrêmement faibles : 0,05 pour 3gr,5 de substance totale, et n'ont pu être déterminés.

Les *acides gras non volatils* sont surtout représentés par de l'acide palmitique, par des traces d'acide arachitique et d'acide laurique.

La distillation paraît donc un moyen de séparer ces produits ; c'est ce qu'a fait Auclair (2), en opérant non sur les corps bacillaires seuls, mais sur la totalité du bouillon de culture. On obtient par ce moyen un liquide non albumineux, à odeur d'amandes amères. Les acides gras volatils ont, d'après les auteurs précités, une odeur d'amandes douces (?). Ces produits distillés sont toxiques, surtout pour le cobaye tuberculeux, chez qui ils provoquent *localement* une lésion nécrosique ; *anatomiquement*, des congestions viscérales ; *fonctionnellement*, une hyperthermie momentanée, de l'amaigrissement, et finalement une mort lente. Ils accélèrent chez les tuberculeux l'évolution des lésions préexistantes.

Le résidu de la distillation, qui se rapproche de la tuberculine de Koch, produit également l'amaigrissement et l'hyperthermie.

Auclair a continué ses recherches en opérant sur les bacilles eux-mêmes desséchés et chauffés. Il a obtenu des extraits en épuisant ces bacilles par l'éther, par la benzine, par le chloroforme, etc. Il est à remarquer que ces corps sont des dissolvants parfaits des graisses, et que les extraits, dont quelques-uns volatils, présentaient l'aspect et les propriétés des substances grasses.

En inoculant ces extraits, démontrés exempts de bacilles, sous la peau, à des animaux réfractaires comme le pigeon, on observe d'abord qu'il n'y a chez eux aucune réaction locale, et que le bloc d'extrait reste inerte à la façon d'un corps étranger dans les tissus.

Chez les cobayes, au contraire, les inoculations déterminent la production *in situ d'une lésion caséeuse*. Les animaux, pour peu que la dose soit forte ou répétée, *maigrissent*, *se cachectisent et meurent*. L'élévation de température n'est pas notée. A l'autopsie, on trouve de la congestion des viscères et du poumon, mais pas de *traces de tuberculisation* proprement dite. Les poisons caséifiants extraits du bacille exercent donc sur place leur action néfaste *sans tendance à la diffusion* ; et comme ils persistent longtemps au milieu des abcès formés, on peut également leur attribuer le *pouvoir de résister énergiquement aux causes de destruction que peut leur opposer l'organisme* ; et cela non seulement chez les animaux prédisposés, mais aussi chez les réfractaires, ainsi que nous venons de le voir chez le pigeon.

Un des caractères de tous ces poisons, c'est leur *action lente*. Il

(1) Schweinitz et Marion Dorset, *Soc. chir. américaine*, août 1895.
(2) Auclair, Th. de doctorat, 1897.

y a là un fait expérimental bien important à rapprocher de ce qui se passe dans la tuberculose de l'homme.

En résumé, le bacille tuberculeux renferme, intimement unie au corps bacillaire, une substance active — un ferment — qui, agissant dans un rayon restreint autour de son germe, détermine la transformation caséeuse des éléments anatomiques ou des substances albumineuses au contact desquels il se trouve ; en même temps, on voit se développer un amaigrissement progressif, une cachexie spéciale et la mort. Voilà donc une propriété bien particulière. Existe-t-elle dans tous les cas, ou bien la formation de ces substances nécessite-t-elle des conditions de vie spéciales, en dehors desquelles le bacille ne provoque autour de lui que des réactions irritatives ou faiblement dégénératives, comme nous l'avons vu dans la granulie ? C'est là une grosse question à étudier, et qui, en nous montrant la complexité des intoxications dans la tuberculose, permettrait peut-être au biologiste et au médecin de préciser certains modes de vaccination ou d'inoculations thérapeutiques. Elle laisse entrevoir dans tous les cas la complexité de ce problème, mais non son impossibilité.

Ce qui donne créance à ces idées, c'est que dans les cultures (Auclair) le pouvoir caséifiant représenté par le poids des extraits est d'autant plus faible que le développement de la culture est plus rapide. On peut certainement rapprocher cela de ce qui se passe dans les formes cliniques aiguës ou chroniques de la phtisie pulmonaire. Mais ce n'est évidemment qu'un côté de la question. Le mode d'inoculation, la réaction de l'organisme infecté, la qualité du germe, etc..., sont des éléments d'influence au moins aussi grande. Ce sont là bien des problèmes à résoudre.

Faut-il faire intervenir encore, pour expliquer les différences dans la marche de la caséification, des *races* variables de bacilles? La chose est au moins vraisemblable et aucune raison ne nous empêche d'admettre que le bacille de Koch échappe aux lois d'atténuation ou d'exaltation de la virulence. Les recherches de M. Arloing sur la tuberculose chirurgicale (1), celles de MM. Courmont et Denis sur les tuberculoses pulmonaires à bacilles atténués (2), apportent à cette conception des faits probants, malgré les résultats négatifs d'autres observateurs. Elles nous montrent clairement, par exemple, comment un bacille atténué dans une lésion osseuse donne, en infectant le poumon, une phtisie lente. Mais nous ne pouvons insister plus longtemps sur ce point.

Les données scientifiques que nous venons de passer en revue nous permettent maintenant de suivre pas à pas le processus histologique de la caséification.

(1) Arloing, *Revue de méd.*, 1887.
(2) Courmont, *Revue de la tuberculose*, décembre 1897.

La caséification *débute* par le centre du follicule tuberculeux, c'est-à-dire par la cellule géante. Or c'est là de préférence et en grand nombre que se trouvent inclus les bacilles tuberculeux. Comme le dit justement Auclair, de là elle fait tache d'huile, et sa marche excentrique dépend de l'abondance des bacilles, de la quantité de substance caséifiante. D'autres conditions anatomiques et biologiques influent certainement sur son extension ; au premier rang de celles-ci, il faut ranger les conditions favorisantes ou non dont nous avons parlé plus haut, mais il faut sans doute tenir grand compte aussi de la résistance locale que trouve le bacille à son développement.

On peut penser que dans un poumon sain ces résistances, toutes choses égales d'ailleurs, sont au maximum. En est-il de même dans un poumon atteint de broncho-pneumonie spécifique ou septique ? A défaut d'expérimentation, la clinique nous répond en nous montrant la rapidité du développement de la tuberculose caséeuse dans des maladies qui, comme la grippe ou la rougeole, portent atteinte à l'intégrité de l'arbre aérien. Il est vraisemblable qu'un bacille qui se développe dans des noyaux de broncho-pneumonie tout formé, avec des masses d'éléments cellulaires malades ou mortifiés déjà, puisse produire au maximum son ferment caséifiant. Mais nous ne voulons toucher qu'incidemment ici à cette question des associations microbiennes dans la tuberculose pulmonaire, et que nous retrouverons ailleurs. Si on peut produire des masses caséeuses énormes et rapides avec les extraits seuls, cela prouve que dans certains cas le bacille peut à la rigueur caséifier seul dans un temps très court des masses étendues du poumon, mais cela n'implique en aucune façon que certaines conditions antérieures ou contemporaines du poumon ne puissent favoriser cette action. Penser autrement serait restreindre par trop l'influence du terrain, ou mieux du parenchyme tuberculisé.

Nous allons étudier maintenant les transformations de la matière caséeuse elle-même.

Évolution de la matière caséeuse. — 1° *Enkystement, infiltration pigmentaire, infiltration calcaire.*

2° *Extension périphérique, ramollissement, élimination par les bronches ; formation des excavations intrapulmonaires ou cavernes.*

Les détails dans lesquels nous sommes déjà entrés en parlant de la transformation fibreuse des tubercules nous dispenseront d'insister ici sur le mode de l'enkystement des blocs caséeux. Rappelons seulement que, anatomiquement, c'est à la périphérie du bloc caséeux, dans la couche des cellules rondes, et biologiquement par l'intermédiaire de celles qui n'ont pu être impressionnées par le ferment caséifiant, que le tissu fibreux se forme. Ce processus de guérison varie d'intensité selon les sujets. Dans tous les cas, complet ou incomplet, il représente un arrêt dans l'infection tuberculeuse. Mais n'oublions pas que la matière caséeuse enkystée peut la plupart du

temps conserver des bacilles virulents et pendant de longues années ; de telle façon que le tubercule caséeux enkysté représente non une lésion tuberculeuse inerte, à la façon d'un corps étranger, *mais une tuberculose qui sommeille*. Nous verrons les granulies dépendre de l'existence d'un de ces foyers caséeux, souvent minimes et ayant passé quelquefois inaperçus au moment de leur formation.

Ces nodules fibreux ou fibro-caséeux peuvent s'infiltrer de pigments, soit sanguins, soit provenant de granulations charbonneuses charriées par les lymphatiques. Dans d'autres circonstances, c'est un dépôt de sels de chaux, partiel ou total, qui les transforme en véritables pierres du poumon.

Le processus de transformation fibreuse du poumon étant subordonné à la présence des cellules rondes infiltrées, son extension reste soumise à l'importance de cette infiltration. De là des aspects divers dans lesquels se présente la transformation fibreuse des tubercules, *limitée* ou *diffuse*. En fait, même dans la première alternative, elle n'est jamais limitée au tubercule lui-même, mais les alvéoles voisins participent plus ou moins à ce travail. Il y a donc toujours en même temps *sclérose pulmonaire concomitante*, et le tubercule guéri se trouve au centre d'une zone indurée du parenchyme. Aussi, dans certains cas, la transformation fibreuse tend-elle à passer au premier rang dans la constitution des lésions, de sorte que le malade, bien qu'on trouve dans les travées scléreuses des nodules nettement tuberculeux, perd pour ainsi dire l'aspect du phtisique vulgaire, et présente les accidents attribuables à la sclérose du poumon pure et simple. Nous retrouverons ces cas de sclérose diffuse en parlant de la *phtisie fibreuse*.

Il est bien entendu que ce processus fibreux n'est pas la conséquence d'une évolution *ab ovo* du tubercule, mais qu'il représente la zone où les éléments de l'organisme, non caséifiés, luttent contre l'infection par un mode banal. Par conséquent, en même temps qu'il se développe à la périphérie des lésions, le centre de celles-ci peut subir pour des raisons inverses la fonte caséeuse ; à leur tour, ces points de défense peuvent se trouver envahis et dégénérer, tandis que d'autres se forment plus loin. Ceci nous expliquera la constitution fibro-caséeuse des parois des grandes cavernes, sans que nous soyons obligés de revenir sur leur mode de formation.

Malheureusement, tous les tubercules ne guérissent pas ainsi, et il nous faut étudier maintenant la *fonte des masses caséeuses*, l'élimination par les bronches des produits ramollis, et la constitution des *cavernes*.

La *fonte* s'observe surtout dans les formes lentes de la phtisie, et, bien qu'elle puisse s'exercer aux dépens des tubercules pneumoniques et de la même façon que dans les autres, c'est surtout aux dépens des tubercules broncho-pulmonaires qu'elle s'exerce. Il

faut, à ce moment, se représenter l'état des lésions telles qu'elles se sont peu à peu constituées. Le tubercule, développé autour de la bronche acineuse, a envahi comme un manchon toute l'épaisseur des parois bronchiques, en même temps qu'il a envoyé des prolongements dans les parois alvéolaires correspondantes. Les cavités plus ou moins aplaties sont bourrées des produits de la broncho-alvéolite catarrhale; les vaisseaux péribronchiques sont oblitérés. Comme nous l'avons vu, tous ces éléments ont subi la fonte caséeuse, qui comprend à la fois la paroi bronchique et la paroi alvéolaire dans des proportions variables. Au moment de la fonte caséeuse, qui débute par les parties centrales du bloc, il n'est donc pas étonnant d'assister à la destruction de la bronche et de la paroi alvéolaire, la première étant presque toujours sectionnée transversalement et à pic. Les débris passent alors directement dans les canaux bronchiques, plus ou moins enflammés, pour être éliminés au dehors. Mais dans d'autres cas, il n'en est plus de même. Sous l'influence du travail phlegmasique pérituberculeux, les parois de la bronche à une certaine distance du noyau tuberculeux se laissent distendre, quelquefois sur une longueur de plusieurs centimètres. Il en résulte des *dilatations bronchiques*, tantôt irrégulières, tantôt au contraire en forme d'entonnoir à grande ouverture tournée vers l'alvéole caséeux, et dont la surface interne lisse se continue à plein canal avec la caverne. Il y a donc, d'après Grancher, à qui nous devons ces détails, en avant des cavernes et contribuant à les agrandir, une véritable *dilatation bronchique vestibulaire*. Des aspects semblables se voient également sur les bronches d'un plus gros calibre, aboutissant à de grandes cavernes.

La liquéfaction des masses caséeuses a pour effet de vider l'alvéole des produits qu'il renfermait et d'entraîner également dans la même destruction les parois alvéolaires elles-mêmes, dans les limites de leur envahissement caséeux. Ainsi se trouve formée la *caverne acineuse*, telle que Charcot et Richer l'ont décrite. Le même travail de destruction s'opérant dans les alvéoles voisins, la formation de la *caverne lobulaire* et la fusion de celle-ci avec d'autres semblables amènent celle des cavernes de plus en plus volumineuses.

Une fois constituée, la caverne nous offre à considérer ses *parois* et son *contenu*. L'état des unes et de l'autre dépend de l'*évolution* de la caverne.

Au début, les cavernes sont creusées en plein tissu caséeux et les parois sont constituées par une masse friable, jaunâtre, contenant des portions du poumon en voie de mortification. Dans ces cas, on trouve dans les cavernes: de l'air, un liquide plus ou moins trouble, et des fragments blanchâtres qui ne sont autre chose que des débris caséeux; il n'y a pas de pus véritable. Si la caséification marche très vite, même dans les cavernes de plus grand volume, on retrouve cet

aspect. C'est pour ainsi dire la *caverne tuberculeuse pure*. Mais nous avons vu plus haut que, dans les tuberculoses à marche plus lente, du tissu fibreux s'organisait à la périphérie de la caséification, de sorte que les parois des cavernes arrivent à être constituées par une coque fibreuse, sans envahissement tuberculeux dans les *cavernes de guérison*, envoyant à sa partie externe des prolongements fibreux dans le parenchyme pulmonaire. Des cellules lymphatiques infiltrent ce tissu fibreux et forment dans certains cas, par leur agglomération à sa surface interne, une couche continue — véritable membrane pyogénique — sécrétant du pus véritable, quand la matière tuberculeuse est éliminée, puis une sanie puriforme ; enfin, dans les cavernes guéries, elles contribuent à former une membrane lisse, humide, mais sans sécrétion (Grancher et Hutinel). A ce moment, la caverne n'est plus dans le poumon qu'une cavité aérienne, non spécifique.

Dans d'autres cas, au contraire, la paroi fibro-caséeuse de la caverne est en évolution tuberculeuse active, comme une véritable paroi d'abcès froid. Il s'ensuit que la caverne tend à s'accroître excentriquement, le plus souvent inégalement, dans sa circonférence. Les excavations prennent alors un aspect irrégulier, cloisonnées qu'elles sont de portions de poumon saines ou moins avancées dans leur évolution caséeuse. Elles présentent des prolongements, des cavités secondaires qui défient toute description. D'après Charcot, les grosses travées qui sillonnent les grandes cavernes seraient le squelette des grands espaces conjonctifs du poumon, renfermant par conséquent bronche, artère et veine pulmonaire. Les artères, comme nous le verrons, peuvent présenter des modifications anévrysmales capables d'amener dans les cavernes des hémorragies formidables. Ces travées, grises et ardoisées, ont la même structure que les parois mêmes des cavernes, c'est-à-dire, au centre : un substratum fibreux, pigmenté, peu vasculaire, tuberculisé ; et à la surface : une couche de cellules rondes, plus ou moins épaisses, au milieu desquelles rampent de nombreux vaisseaux minces, à une seule tunique, thrombosés ou non.

Les cavernes, qui dans la phtisie chronique siègent de préférence au sommet du poumon, sont rarement isolées. Dans ce cas, très volumineuses et occupant tout le lobe du poumon, elles sont plutôt l'aboutissant d'une pneumonie caséeuse éliminée dans les bronches. Mais le plus souvent elles sont multiples, de volume variable, depuis celui d'un pois, d'un marron, jusqu'à celui d'une mandarine, et, arrivant à l'encontre les unes des autres, elles communiquent et finissent par creuser le poumon d'excavations communiquant entre elles ; tandis que dans leur intervalle le poumon envahi par la sclérose péri-tuberculeuse s'indure de plus en plus.

Des cavités ainsi formées, dans lesquelles stagnent des matières albuminoïdes, qui communiquent largement avec le milieu extérieur, sont exposées à chaque instant à des infections accidentelles, en

particulier par les microbes septiques ou putrides. De là des phénomènes nouveaux amenant des suppurations, des broncho-pneumonies, des phénomènes putrides ou gangreneux que nous retrouverons en parlant des phénomènes paratuberculeux.

Fournis par la désagrégation des foyers caséeux, les *liquides* des cavernes sont extrêmement riches en *bacilles tuberculeux*, et leur expulsion avec les crachats constitue un danger de tous les instants pour le malade, dont l'expectoration virulente peut inoculer d'autres territoires bronchiques, ou certaines parties de l'arbre aérien. On retrouve les bacilles non seulement dans les cavernes récentes à paroi nettement tuberculeuse, mélangés aux grumeaux qui siègent dans le liquide, et en très grande abondance, mais aussi dans les cavernes aériennes dont les parois suppurent et sont en voie de réparation (Hutinel et Grancher). On peut en apercevoir dans les bourgeons charnus de ces membranes et dans les vaisseaux lymphatiques, rarement et en petit nombre dans le tissu fibreux lui-même. Ce n'est que dans les vieilles cavernes à parois indurées et pierreuses et ne sécrétant plus de pus qu'ils font absolument défaut (Cornil).

En somme, si on a bien saisi ce que nous venons de dire du développement des cavernes pulmonaires, on voit que celles-ci obéissent dans leur genèse et dans leur développement aux lois de développement du tubercule élémentaire. La fonte caséeuse ne met pas plus que la caséification un terme à la propagation de proche en proche ou à distance du néoplasme tuberculeux. Bien loin de là, elle constitue une éventualité redoutable, dans le cours de la maladie, en augmentant d'une façon sensible les lésions locales du parenchyme, les chances d'auto-infection et d'auto-inoculation tuberculeuse. Mais ce n'est pas tout. Les excavations ainsi formées occasionnent au malade des déperditions albumineuses abondantes, elles l'exposent à des infections secondaires, pulmonaires ou autres, à des résorptions toxiques dues à la stagnation de produits morbides et putrides. Enfin, elles amènent des troubles fonctionnels : rétrécissement du champ de l'hématose, efforts d'expectoration, etc. L'ensemble de ces accidents réalise le tableau de la *phtisie*. On en entrevoit dès lors toute la complexité.

Lésions de propagation tuberculeuse. — Nous avons vu de quelle façon le tubercule, avec toutes ses formes, jeune, caséifié ou ulcéré, se propageait *par extension périphérique*, et comment les *crachats* provenant de la fonte caséeuse *pouvaient inoculer d'autres territoires bronchiques jusque-là indemnes*. Mais ce ne sont pas là les seuls modes de dissémination des tubercules. Le *réseau lymphatique des poumons* constitue, comme l'a montré Grancher, un lacis extrêmement riche dans le parenchyme ; il est en communication, d'une part avec la plèvre, de l'autre avec les ganglions bronchiques et trachéo-bronchiques. La pénétration dans ce réseau de bacilles

ou de cellules lymphatiques bacillifères, amène la production d'une *lymphangite tuberculeuse* que l'on peut suivre plus ou moins loin des foyers tuberculeux primitifs. Les lymphatiques se présentent sous l'aspect de traînées blanchâtres, noueuses, que l'on peut suivre autour des lobules, le long des bronches de gros calibre. Ils peuvent aboutir à des ganglions tuberculeux et caséeux. Mais cet intermédiaire n'est pas obligatoire, et on peut trouver, à l'autopsie des sujets morts accidentellement, des ganglions trachéo-bronchiques tuméfiés et caséeux, sans lymphangite appréciable, et coexistant avec des foyers pulmonaires très petits ou anciens, hors de proportion avec l'importance de l'adénopathie (loi des adénopathies similaires de Parrot). Il y a donc là une preuve que les deux processus, ganglionnaire et parenchymateux, sont indépendants l'un de l'autre dans leur développement, et que les bacilles issus du foyer pulmonaire se sont greffés sur les ganglions, sans laisser dans le chemin parcouru trace de leur passage. Dans certains cas même, l'adénopathie est la seule preuve qui reste d'une infection tuberculeuse du poumon, qui s'est faite à un moment donné et dont la lésion initiale est guérie ou n'a pas existé.

Dans d'autres circonstances, les bacilles sont entraînés vers la *plèvre*, et déterminent à ce niveau une éruption de tubercules pleuraux, ou l'apparition d'une pleurite sèche ou avec épanchement, et cela à une époque souvent précoce du développement du tubercule. A la période d'excavation, quand la paroi fibro-caséeuse virulente des cavernes arrive au contact de cette séreuse, celle-ci peut également s'infecter de la même façon, mais le plus souvent le processus scléreux envahit les deux feuillets et provoque des adhérences entre eux avec épaississement considérable. Nous renvoyons à l'article *Pleurésie* (1) pour l'étude anatomique de ces éventualités, ainsi que pour celle des *pneumothorax* circonscrits ou totaux qui suivent la fonte caséeuse d'un tubercule pulmonaire sous-pleural.

Retenons seulement que les lymphatiques constituent pour les bacilles tuberculeux une voie certaine de diffusion, et qu'ils peuvent par là créer de nouveaux foyers tuberculeux.

L'évacuation des crachats bacillifères peut encore amener, en dehors du parenchyme, la production de masses tuberculeuses capables de s'ulcérer.

Les canaux bronchiques issus des cavernes présentent en général une muqueuse rouge et couverte de muco-pus, mais il n'est pas rare d'y trouver des bouquets de granulations tuberculeuses, et cela jusque dans les grosses bronches et dans la trachée. Il en résulte dans tous les cas des ulcérations plus ou moins étendues ou profondes, présentant les caractères des ulcérations tuberculeuses des

(1) Landouzy, art. *Pleurésie* du *Traité de médecine*, t. VIII.

muqueuses. Elles peuvent amener la *dilatation bronchique*, l'ossification des cartilages ou leur *nécrose*, exceptionnellement la perforation avec adhérence de la trachée aux parties voisines. D'autres fois, dans les bronches de petit calibre, la tuméfaction de la muqueuse et les végétations qui entourent l'ulcération, jointes aux débris cellulaires et purulents, peuvent en oblitérer la lumière. Le territoire pulmonaire correspondant est alors atélectasié.

Si l'on jette maintenant un coup d'œil d'ensemble sur les chances d'auto-infection d'un sujet tuberculeux, on voit qu'il y a un abîme entre le tuberculeux phtisique, excavé ou en voie de ramollissement pulmonaire, et le tuberculeux inoculé plus ou moins largement, mais dont la lésion est pour ainsi dire localisée, non ouverte, et surtout non caséeuse. C'est pourquoi nous insisterons longuement plus loin sur la *nécessité pour le médecin de faire le diagnostic de bonne heure, le plus tôt possible*, s'il veut que sa thérapeutique ait quelque chance d'arrêter la maladie.

Lésions non spécifiques du poumon. — Nous avons vu dans les chapitres précédents que le processus de sclérose pulmonaire était l'aboutissant naturel du tubercule lui-même ; à ce titre, ce qu'on appelle la pneumonie chronique des phtisiques est donc essentiellement tuberculeuse d'origine ; tubercule et sclérose sont le résultat de l'inoculation tuberculeuse. Les lésions que nous nous proposons de décrire maintenant se montrent sous l'influence des lésions tuberculeuses, mais ne sont plus spécifiques au sens strict du mot. Les unes sont des modes de réaction variables selon tel ou tel organisme frappé, comme la congestion pulmonaire ; les autres sont la conséquence des lésions tuberculeuses proprement dites, comme l'atélectasie, l'emphysème, les anévrysmes des cavernes ; d'autres encore sont représentées par des inflammations pulmonaires en apparence banales, non tuberculeuses, dont il importe de fixer la nature et les rapports avec la tuberculose ; d'autres enfin, comme la congestion hypostatique, l'œdème du poumon, apparaissant aux périodes ultimes de la phtisie, sont des accidents de déchéance ou dus à des lésions d'autres organes, comme le cœur et le rein. Nous les retrouverons sans y insister en parlant des causes de mort chez les phtisiques.

Congestion pulmonaire. — La congestion pulmonaire n'est pas nécessairement un accident paratuberculeux. Lorsqu'on inocule aux animaux, dans le sang, du bacille virulent ou les différents poisons qui existent soit dans le corps des bacilles, soit dans les bouillons de culture filtrés, on observe chez eux des congestions plus ou moins intenses de tous les organes et en particulier du poumon. Ces phénomènes sont d'autant plus accusés que l'animal était antérieurement tuberculeux. Ce sont des faits qu'on a pu observer chez l'homme par l'emploi de la tuberculine de Koch : ces congestions

allant parfois jusqu'à l'hémorragie. Le bacille tuberculeux sécrète donc des poisons agissant sur les vaisseaux et les dilatant (ectasine de Bouchard).

Quand on étudie chez l'homme la zone périphérique qui entoure le tubercule au début, on observe, comme l'a fait Grancher, une turgescence des capillaires alvéolaires, accompagnée de desquamation alvéolaire et d'issue de globules rouges dans la cavité. A mesure qu'on se rapproche du tubercule, ces phénomènes congestifs sont masqués de plus en plus par l'amas des leucocytes, et en sens inverse ils s'étendent plus ou moins loin. Que ces phénomènes congestifs soient la conséquence des toxines tuberculeuses, ou qu'ils apparaissent comme un phénomène réflexe et réactionnel de l'organisme, peu nous importe pour l'instant; ce qui importe, c'est que ces phénomènes ne sont pas constants, qu'ils varient d'étendue et d'intensité jusqu'à amener chez certains malades des dangers immédiats de suffocation et des hémorragies, accompagnés de signes stéthoscopiques fugaces, caractère distinctif de ceux qui sont déterminés par les lésions plus fixes de l'infiltration tuberculeuse elle-même.

Ces phénomènes congestifs varient beaucoup selon les sujets, le terrain sur lequel évolue la tuberculose ayant certainement ici une grande influence, et celle-ci par l'intermédiaire du système nerveux. Elle est même si grande qu'on les voit se développer à la suite d'une émotion, d'une fatigue, etc., comme une preuve de la part spontanée que prend l'organisme dans la constitution du phénomène.

Ces congestions pérituberculeuses méritent donc la place que nous leur avons donnée ici ; développées autour des foyers d'infiltration tuberculeuse, elles acquièrent au début de la tuberculose une valeur diagnostique considérable, qu'elles s'accompagnent ou non d'hémoptysies.

Lésions mécaniques. — Nous ne ferons que mentionner l'*atélectasie* que nous avons déjà signalée à la suite des obstructions bronchiques, et nous ne dirons que quelques mots de l'*emphysème*, qui est fréquent chez les phtisiques.

L'emphysème peut être la conséquence des efforts d'inspiration que font les malades à la période de suffocation de certaines phtisies aiguës granuliques, et dans la phtisie ulcérée à la période ultime. Dans ce cas, il n'a qu'un lien plus ou moins éloigné avec les lésions tuberculeuses elles-mêmes, et peut être à la fois lobulaire ou interstitiel.

Il n'en est plus de même de l'*emphysème localisé*. Cette variété très fréquente se développe au pourtour des lésions tuberculeuses, quelles qu'elles soient, jusqu'au pourtour des cavernes. Grancher lui a donné le nom d'*emphysème réticulé*, en raison de l'aspect qu'il présente au microscope et qui le fait ressembler à un réticulum lymphatique à larges mailles; il a montré également que sa structure

diffère de l'emphysème banal, en ce sens que les travées principales sont constituées par les tissus péribronchiques et périvasculaires infiltrés, les tubercules eux-mêmes occupant les points nodaux de ce pseudo-réticulum, les petites travées étant formées par ce qui reste des alvéoles. Il y a dans la constitution de cet emphysème « une association de lésions tuberculeuses, de sclérose et de dilatation avec destruction des parois alvéolaires ».

Lésions vasculaires. — *Anévrysmes de Rasmussen.* — Nous avons vu plus haut que le processus tuberculeux pouvait envahir les parois artérielles et, en les détruisant de dehors en dedans, oblitérer par endartérite et thrombose la lumière du vaisseau. Dans certains cas cette oblitération ne se fait pas, et le vaisseau est réduit à sa tunique interne. Ou bien celle-ci se distend en poche anévrysmale ; ou bien, d'après P. Meyer et Ménétrier, elle se fissure : à ce niveau il se fait un caillot leucocytique d'où dérive une sorte de fausse membrane hyaline qui constitue les parois du sac anévrysmal. Les dimensions de ces anévrysmes, qui vont jusqu'au volume d'un marron, sont en rapport non avec le volume de l'artère, mais avec sa perméabilité; ils sont parfois difficiles à reconnaître, en raison de leur petit volume, dans les cavernes grandes ou petites où ils se forment. Uniques ou multiples, ils sont tantôt hémisphériques, — ectasies simples, — tantôt sacciformes avec un pédicule attenant au vaisseau; celui-ci, perméable jusqu'à l'anévrysme, est en général oblitéré au delà, mais ce n'est pas constant. Leur couleur varie, jaune, rouge, brune, et les parois du sac sont également d'une épaisseur variable.

Ces anévrysmes, en se rompant dans les cavernes, amènent des hémorragies parfois très graves. On les a vus quelquefois s'ouvrir dans un ganglion ramolli avec production d'anévrysme faux consécutif.

Modifications dans la circulation pulmonaire. — Nous avons dit que, du fait du processus scléreux et inflammatoire, les artérioles pulmonaires s'oblitéraient à une certaine distance du tubercule et des parois des cavernes. Il arrive un moment où se produit une curieuse transformation de la circulation pulmonaire, signalée déjà par Natalis Guillot. Dans le tissu scléreux, on voit de minces prolongements se mettre en communication avec les branches de l'artère bronchique, amenant par conséquent une transformation complète dans la circulation pulmonaire et dans le retour du sang dans les cavités cardiaques. D'autre part, ces vaisseaux nouveaux envahissent les colonnes fibreuses des cavernes en formant dans la cavité des houppes vasculaires dont le sang n'a plus de direction fixe et s'écoule tantôt dans les cavités droites du cœur, tantôt dans les gauches. Ces modifications dans la circulation du poumon amènent donc des troubles dans l'hématose. Mais ce ne sont pas

les seuls : les artérites et les phlébites périturberculeuses, les rétrécissements de calibre des vaisseaux, les thromboses plus ou moins étendues qui en résultent, sont des éléments au moins aussi importants à signaler, pour se rendre compte des perturbations et des amoindrissements qu'apporte à l'hématose le développement des tubercules dans le poumon.

Lésions inflammatoires. — Associations microbiennes. — Nous avons décrit en temps et lieu les phénomènes congestifs périturberculeux, ainsi que les altérations irritatives broncho-alvéolaires qui accompagnent le développement du bacille dans le poumon, et nous avons rattaché les uns et les autres à l'action du bacille lui-même. Nous savons en effet que les bouillons de culture renferment des toxines qui, inoculées aux animaux et à l'homme, provoquent des phénomènes congestifs et irritatifs; nous savons également que certaines de ces substances, comme la tuberculine de Koch, sont *prédisposantes* vis-à-vis l'infection tuberculeuse.

Mais cette pathogénie permet-elle de se rendre compte de tous les processus phlegmasiques que l'on rencontre à l'autopsie des phtisiques ou des tuberculeux ? C'est là une question qui doit nous arrêter quelques instants.

Ce serait certainement aller au delà de l'interprétation légitime des faits que d'attribuer aux bacilles, et aux bacilles seuls, toutes les pneumonies ou les broncho-pneumonies survenues chez les tuberculeux. Si l'on suit les lésions et le mode de développement rapide de certaines inflammations broncho-pulmonaires chez les tuberculeux, on est amené à reconnaître que ces complications sont le fait d'agents septiques ; en d'autres termes, que les phtisiques ou les tuberculeux peuvent, comme quiconque, être atteints de pneumonie et de broncho-pneumonie banale. Sur ce point, il n'y a pas l'ombre de doute, d'autant que sur le cadavre on peut distinguer les deux ordres de lésions, et que l'examen bactériologique a montré parfois dans les foyers tuberculeux des bacilles, et dans les foyers broncho-pneumoniques des microbes septiques — surtout le streptocoque — à l'exclusion des bacilles de Koch.

Mais où la question devient moins simple, c'est quand il s'agit de fixer les relations qui unissent ces deux infections et d'établir l'influence des inflammations banales sur la marche de la tuberculose et sur la constitution de certaines formes rapides de celle-ci.

Elle se complique encore si l'on cherche à faire intervenir dans la période des cavernes l'influence des microbes septiques, pour expliquer certains des phénomènes qui caractérisent la cachexie phtisique. Nous laisserons de côté provisoirement ce point de vue de la question, pour ne nous occuper ici que de l'influence des microbes associés sur le développement du tubercule et sur la caséification avant la fonte caséeuse.

Ce qui rend l'interprétation des faits un peu délicate, c'est qu'on a

confondu jusqu'ici la formation nodulaire tuberculeuse et la caséification, deux ordres de phénomènes que nous nous sommes efforcés de séparer; l'un étant le nodule infectieux, l'autre un acte fermentatif spécifique pouvant frapper toutes les substances albuminoïdes des tissus, par conséquent des exsudats inflammatoires qui n'étaient pas tuberculeux à l'origine. Or, précisément, l'intérêt de ces associations se rattache à des formes de tuberculose à caséification rapide et à fonte purulente précoce — pneumonie caséeuse, broncho-pneumonie caséeuse, phtisie galopante; de telle façon que l'influence des lésions inflammatoires banales peut favoriser peut-être l'effraction bacillaire et la formation de tubercules pneumoniques, mais qu'elle est manifeste sur la marche extensive de la caséification et sur la désagrégation de la matière caséeuse formée.

La tuberculose chirurgicale va nous fournir quelques exemples. Dans la tuberculose rénale, dit Albarran (1), l'infection pyogène précipite la marche du tubercule et sa tendance destructive. Dans ce cas, les cavernes communiquant avec le bassinet (*infectées*) sont plus envahissantes que celles qui siègent dans la substance corticale (*non infectées*); Lannelongue et Achard (2) ont vu toujours des phénomènes d'acuité coïncider, dans la tuberculose chirurgicale non ouverte, avec la présence des microbes septiques. En réalisant ces conditions expérimentalement chez le lapin, Prudden (3) a obtenu des cavernes pulmonaires.

Mais on n'observe pas toujours dans ces formes aiguës les associations de microbes pyogènes (Straus, Lannelongue et Achard). Auclair (4) a pu, d'autre part, réaliser l'aspect de la pneumonie caséeuse avec les produits caséifiants du bacille seul. Il est donc inexact de dire que toutes les formes caséeuses rapides ont pour substratum bactériologique le bacille tuberculeux associé aux microbes septiques, puisque seul le bacille peut les réaliser.

L'influence générale des lésions septiques *contemporaines* ou *antérieures* à la tuberculose, à peine étudiées dans leurs rapports avec celle-ci, est cependant fort probable, abstraction faite de leur action locale sur le poumon. L'infection streptococcique antérieure à l'inoculation tuberculeuse, et guérie, provoque chez le lapin l'extension des lésions tuberculeuses : elle est donc à ce point de vue *prédisposante* (5).

Comme on le voit, nous en arrivons à une opinion éclectique qui doit se rapprocher de la réalité des choses. Nous avons vu plus haut que le bacille tuberculeux pouvait déterminer à lui seul des broncho-

(1) Albarran, *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, janvier 1897.
(2) Lannelongue et Achard, *Revue de la tuberculose*, avril 1896.
(3) Prudden, *New-York med. Journ.*, 1894.
(4) Auclair, *Acad. de méd.*, 1898.
(5) Arloing et Nicolas, *IVe Congrès de la tuberculose*, 1898.

pneumonies en apparence banales ; ce sont ces foyers broncho-pneumoniques, tuberculeux dès l'origine, qui ultérieurement peuvent se caséifier en masse, et donner lieu au développement de ce qu'on appelle la broncho-pneumonie caséeuse. Il y a dans ces cas de tuberculose une marche un peu particulière, différente de la tuberculose chronique, qui éveille dans l'esprit des variations dans la qualité et aussi dans la quantité du germe infectant; mais il n'en reste pas moins acquis — et les expériences d'Auclair avec les ferments caséifiants le prouvent — *que la pneumonie caséeuse peut être produite par le bacille seul.*

Est-ce à dire qu'il faille chez les tuberculeux méconnaître l'importance des broncho-pneumonies à microbes divers, sur lesquelles Koch avait déjà attiré l'attention ! Loin de nous cette pensée.

L'apparition de foyers de broncho-pneumonie banale dans un poumon bacillisé ou tuberculeux crée de toutes pièces dans les alvéoles des exsudats albumineux, dans lesquels le bacille peut se développer en toute liberté et aux dépens desquels il peut exercer rapidement son action caséeuse. Ainsi s'expliquent l'apparition de tuberculoses rapidement caséeuses dans le cours de maladies phtisiogènes, et l'aggravation des lésions existantes chez les sujets déjà tuberculeux qui sont atteints de ces maladies. Les preuves de cette association résulteraient de l'examen des poumons et de celui des crachats. Dans les foyers broncho-pneumoniques on retrouve (Cornil, Babès, Ziegler, Strumpel, Mosny, Baumler, Ortner, etc.) des microbes septiques et le bacille de Koch; dans les crachats pendant la vie (Cornet, Kitasato), on peut faire la même constatation. Les microbes le plus souvent rencontrés dans ces cas sont le pneumocoque, le streptocoque, les staphylocoques.

Les inflammations banales du poumon seraient donc particulièrement à redouter chez les tuberculeux. Dans quelles proportions agissent-elles? il est difficile de le savoir, et peut-être en a-t-on exagéré la fréquence, sous l'influence surtout de l'idée inexacte que le bacille tuberculeux ou ses toxines ne peuvent pas amener la production d'exsudats fibrineux alvéolaires. Nous nous sommes expliqués plus haut déjà sur ce point. Les recherches déjà citées de Straus, A. Fraenkel et Troje montrent en outre que la présence des microbes septiques est loin d'être constante dans les foyers de broncho-pneumonie pérituberculeux, qui se montrent ou remplis de bacilles, ou stériles. Dans ce dernier cas, on peut, avec Fraenkel, Troje, Grancher et Auclair, invoquer l'action isolée des poisons tuberculeux.

Mais la question ne s'arrête pas là encore. Le bloc caséeux formé comme nous venons de le voir peut se ramollir, s'ouvrir dans les bronches, suppurer.

La fonte caséeuse, l'ulcération dérivent sans doute d'un autre processus; peut-être ici peut-on faire intervenir d'autres microorganismes dans le phénomène de la *liquéfaction* et de la *suppuration*

contemporaine ou *postérieure* des cavernes. Les microorganismes trouvés dans ce cas sont en effet de deux ordres.

Des microbes septiques pathogènes : streptocoques divers, staphylocoques blancs et dorés, pneumocoques, etc.

Des microbes saprophytes, accidentellement pathogènes et *liquéfiants* : *proteus*, *mirabilis*, tétragène, *fluorescens putidus*, bacille pyocyanique, bacille hémorragipare (Babès), bacilles divers ? etc.

Les blocs caséeux représentent de la matière morte, fermentescible, aux dépens de laquelle ces microorganismes peuvent se développer, en favorisant ce phénomène de la fonte, inexplicable aujourd'hui par une simple transformation chimique spontanée des substances altérées qui composent le bloc caséeux.

Quant à la *suppuration* des parois des cavernes, lorsqu'elle est franchement phlegmoneuse, quant à la *gangrène* qui peut les frapper, nul doute qu'il ne faille rattacher ces complications à l'action de ces microorganismes. Il ne faut pas oublier, en effet, pour expliquer la fréquence de ces infections secondaires, que le tubercule pulmonaire est un *tubercule ouvert*, c'est-à-dire qu'il communique avec l'air extérieur par les voies aériennes.

Nous compléterons cette étude en parlant de la phtisie chronique. On a voulu rattacher à la septicémie certains phénomènes qui la caractérisent. Ce serait sortir de notre sujet que d'en parler ici.

ÉTIOLOGIE. — Tant que la tuberculose pulmonaire fut considérée par les médecins comme la manifestation d'une diathèse, les notions étiologiques acquises eurent toutes pour but d'établir, le plus exactement possible, les conditions de développement de celle-ci. Bien qu'elles fussent faites dans un esprit différent du nôtre, ces recherches permirent d'établir un certain nombre de faits, que nous utilisons aujourd'hui, parmi les causes prédisposantes de la maladie. Mais quand les travaux de Villemin et de Koch eurent montré la virulence des produits tuberculeux et la subordination des lésions à la présence du bacille, il fut permis de serrer de plus près les conditions d'effraction de l'agent pathogène et d'établir des lois, capitales dans l'application des règles de prophylaxie, puisque la contagion de la maladie en découlait naturellement. Dès lors, l'étiologie de la tuberculose se ramenait à celle de toute maladie infectieuse.

Nous aurons donc à étudier :

1° Pour le germe, les conditions qui amènent le bacille au poumon ;

2° Pour le terrain, les conditions locales ou générales qui favorisent l'inoculation tuberculeuse, et inversement celles qui la retardent ou qui l'empêchent.

Transmission du germe tuberculeux au poumon. — Division. — *Mode d'inoculation directe : inhalation ; mode d'inoculation indirecte : auto-infection, ingestion, inoculation. Tuberculose*

génitale, tuberculose chirurgicale. — La présence du bacille dans les poumons est la condition fondamentale du développement de la tuberculose dans cet organe. Nous avons donc à étudier les voies d'entrée des bacilles tuberculeux.

1° Les bacilles peuvent arriver aux alvéoles directement par les voies aériennes : c'est la tuberculose pulmonaire *par inhalation ou par inoculation directe* du poumon, les autres organes n'étant pas affectés antérieurement;

2° Les bacilles peuvent provenir d'un foyer tuberculeux antérieurement existant dans un autre organe ou dans un autre système. Dans ce cas, il s'agit d'une *auto-infection*, et, selon les circonstances, le bacille arrive au poumon soit par la *voie sanguine*, soit par la *voie lymphatique*, soit par simple *propagation de voisinage*;

3° Enfin, le bacille peut être transmis au rejeton par des ascendants tuberculeux. Cette question de l'*hérédité tuberculeuse* est double : elle comprend l'hérédité de la graine — *hérédité parasitaire* — et l'*hérédité du terrain*, deux points absolument distincts, dont nous parlerons dans deux chapitres différents.

Une particularité que nous voulons mettre en évidence dès maintenant, pour bien faire comprendre le développement de la tuberculose pulmonaire, particularité sur laquelle nous aurons occasion de revenir souvent, c'est que *la tuberculose clinique n'est presque jamais l'image de la tuberculose inoculée*, c'est-à-dire que *la tuberculose pulmonaire, capable de se manifester par des signes appréciables au médecin, est déjà une tuberculose de diffusion, dont le point de départ est un foyer tuberculeux latent depuis un temps parfois très long et qui représente bien la lésion — le chancre d'inoculation.*

Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point important, quand nous analyserons de plus près le processus tuberculeux dans son développement pulmonaire.

Lorsque nous allons étudier les différents modes d'infection du poumon, nous n'entendrons donc pas dire par là que l'un ou l'autre sont capables de provoquer d'emblée telle ou telle forme de tuberculose, mais bien de produire la lésion, le chancre d'inoculation, dont l'évolution ultérieure vers telle ou telle forme morbide est dominée par tant de conditions dont on trouvera l'étude dans la seconde partie de ce chapitre. La médecine expérimentale nous sera d'ailleurs un guide précieux à ce point de vue. Il est bien certain également que la *quantité* des bacilles inoculés — abstraction faite de leur *qualité* — aura une grande importance, puisqu'ils seront capables de créer dans des lieux différents plusieurs chancres d'inoculation, et même dans certains cas une véritable pluie de tubercules. Mais ce sont là, si l'on peut s'exprimer de cette façon, des variations d'expérience, qui ne préjugent rien contre ce que nous venons de dire. Cette éventualité d'ailleurs représente une exception, et le développe-

ment de la tuberculose pulmonaire reste subordonné aux propriétés bio-pathologiques du bacille tuberculeux, que nous avons déjà eu l'occasion de mettre en lumière, c'est-à-dire : *la lenteur de son développement, le peu de diffusibilité de ses toxines et en particulier du ferment caséifiant.*

Tuberculose pulmonaire par inhalation ou primitive. — Le bacille peut arriver aux poumons par les voies aériennes ; dans ce cas, la contamination ne peut se faire que par l'air inspiré qui contiendrait les bacilles. Cet air peut provenir directement d'un malade, ou de son voisinage — contagion directe, — ou être souillé par des poussières bacillifères. Les notions que nous possédons aujourd'hui sur l'infection du milieu ambiant par les germes morbides ne nous permettent plus de penser que ceux-ci y existent, comme on disait, à l'état miasmatique. Grancher et Straus, Cadéac et Mallet (1), en évitant la contamination par les crachats de l'air expiré par les tuberculeux, ont toujours constaté que cet air était stérile.

Mais cela ne veut pas dire que, à ce point de vue, le voisinage des tuberculeux soit inoffensif, bien au contraire. Les bacilles émanant d'un poumon malade sont englobés dans des parcelles de crachats, dans des fragments albuminoïdes, dans des mucosités, qui sont projetés plus ou moins loin dans les différents actes de la vie (2). Cette projection est au maximum dans les efforts de toux, même sans expectoration véritable ; elle existe également quand les malades parlent. C'est un fait que W. Habener (3) a mis en évidence pour les microbes de la bouche. Un lépreux parlant devant des boîtes de Petri projetterait en dix minutes près de 90 000 bacilles lépreux !

La contamination du sujet sain se fera d'autant mieux que la vie est plus intime entre le phtisique et ceux qui l'entourent — mari, femme, enfants.

La réalité de cette contagion directe est démontrée expérimentalement et par des faits d'inoculation d'homme à homme ; elle avait été décrite avec une précision admirable par Villemin dans des pages qu'il faut lire (4).

En pulvérisant des crachats ou de la matière tuberculeuse dans des cages renfermant des animaux, Tappeiner (5), le premier, et après lui un grand nombre d'observateurs, Bertheau, Weichselbaum, Thaon, Cadéac et Mallet, obtinrent chez ceux-ci le développement de la tuberculose pulmonaire. Koch et Baumgarten répétèrent avec succès ces expériences avec des cultures pures de bacilles tuberculeux. Une sage-femme tuberculeuse, citée par Reich, contagionna en peu de temps

(1) Cadéac et Mallet, *Revue de méd.*, 1887.

(2) Expériences faites au sanatorium de Göbersdorf, par A. Muller, confirmant les idées de Flugge (*Zeitschr. für Hygiene u. Infectionskr.*, 1899).

(3) W. Habener, *Zeitschr. für Hygiene u. Infectionskr.*, vol. XXVIII, 1898.

(4) Villemin, *Gaz. hebd.*, 1869.

(5) Tappeiner, *Virchow's Archiv*, 1878.

dix nouveau-nés, par suite de l'habitude qu'elle avait à la naissance de leur insuffler bouche à bouche de l'air dans les voies aériennes.

Mais ce n'est là qu'un des modes de contagion par inhalation. Les crachats, les particules bacilligènes se répandent sur le sol, ou sur les parois des chambres, ou sur les objets d'usage usuel. Qu'un balayage intempestif ou des courants d'air viennent les mettre en mouvement, ils entrent en suspension dans l'air, et peuvent être inspirés, mélangés aux poussières, auxquelles ils adhèrent (expér. de Cornet, Krüger).

Les bacilles ne se développent pas dans les crachats, mais ils y résistent fort longtemps à la concurrence bactérienne, et peuvent garder leur virulence. Au bout de trois mois, de six mois, Cornil, Malassez et Vignal ont pu constater ce fait, confirmé de tous côtés, que les crachats soient putréfiés ou non, desséchés ou humides (Fischer, Schill, etc.).

Si l'on réfléchit aux chances *immenses* d'une pareille contagion, surtout dans les villes, il y aurait lieu de s'étonner que tout le monde ne fût pas tuberculeux. S'il n'en est pas ainsi, si même, dans les expériences intensives chez les animaux cités plus haut, un certain nombre échappent à la maladie, c'est que le bacille rencontre des obstacles à sa pénétration dans les alvéoles et que, même arrivé au niveau de ceux-ci, sa présence n'implique pas forcément l'action pathogène effective.

Straus a montré leur présence dans le nez; Lermoyez, Dieulafoy et Cornil sur les amygdales, où ils sont arrêtés.

Dans les bronches, ils peuvent être rejetés par le mouvement des cils vibratiles, ou disparaître englobés par les cellules lymphatiques.

Une fois dans l'alvéole, le danger est plus grand, mais le bacille a contre lui la lenteur de son développement, la résistance des cellules de revêtement à se laisser entamer, l'action englobante des cellules à poussière, si aucune cause générale ou locale ne vient amoindrir leur vitalité. Nous étudierons plus loin les causes générales qui amènent ce résultat ; quant aux causes locales, elles dépendent des éléments étrangers inertes — poussières — qui accompagnent le bacille; de l'état du poumon au moment de la contamination ; de l'influence des infections contemporaines du poumon, ou même de la présence de bactéries saprophytes, putrides ou autres (?).

Les bacilles parvenus aux alvéoles avec les poussières restent-ils inertes dans leurs cavités ? Nous n'en savons rien, mais cela est peu probable, si nous comparons ce qui se passe pour les poussières seules. Il est vraisemblable que bacille et corps étrangers sont englobés par des cellules lymphatiques et les cellules à poussières, et qu'ils passent, comme les particules de charbon dans l'anthracose, dans le réseau lymphatique où ils se déposent. L'extrême division des poussières favorise cette absorption, et en même temps la tuberculisation expérimentale, comme l'ont montré Cadéac et Malet.

La non-intégrité du poumon est un deuxième élément d'effraction. Les lésions catarrhales consécutives aux infections bronchiques favorisent certainement celle-ci ; il en est de même et pour la même raison des infections mixtes bacillaires et septiques. Quant aux maladies à détermination spécifique sur les bronches, comme la grippe, la rougeole, la coqueluche, etc., leur influence phtisiogène est indiscutable. Faut-il refuser un rôle aux saprophytes incapables de provoquer des lésions broncho-pulmonaires, mais pouvant, par leurs produits de vie, toucher la vitalité des éléments cellulaires ; c'est là une question non résolue. Dans le même ordre se rangeraient les atmosphères chargées de gaz irritants ou toxiques, de poussières irritantes (pneumoconioses), et l'influence de l'air confiné, dont la nocivité s'exercerait sans doute par une diminution de l'oxygène, mais aussi par la présence de substances odorantes, acides gras volatils pour la plupart.

La pénétration si fréquente, si banale du bacille tuberculeux par les voies aériennes, explique suffisamment la prédilection, chez l'homme adulte, de la tuberculose pour le poumon. C'est à ce niveau qu'est la lésion — le chancre d'inoculation — dans les cas où le poumon est le premier organe frappé. Ce mode d'inoculation est certainement le plus fréquent. Cependant le bacille peut arriver au poumon par une autre voie ; dans ce cas, le chancre d'inoculation est dans un autre organe, la tuberculose pulmonaire est secondaire : elle est le fait d'une *auto-inoculation*.

Tuberculose pulmonaire par auto-inoculation, ou secondaire. — Le bacille, dans ces cas, pénètre par *ingestion*, par *inoculation sous-cutanée* ; ou bien elle est la conséquence de la *tuberculisation d'un autre viscère ou d'un autre organe*. La voie d'apport au poumon est alors la voie sanguine, et si l'ensemencement du sang est insuffisant pour amener rapidement la mort, les granulations formées représentent les chancres secondaires d'inoculation pulmonaire, et la marche ultérieure de la maladie est anatomiquement celle de la tuberculose inoculée. Dans certaines tuberculoses de voisinage cependant, la propagation peut se faire par contact et envahissement progressif de la lésion primitive, ou par l'intermédiaire des lymphatiques ; infection directe : plèvres ; — infection rétrograde : ganglions bronchiques.

Ingestion. — Depuis les expériences de Chauveau, tant de fois vérifiées, on sait que la matière tuberculeuse ingérée dans certaines conditions peut provoquer la tuberculose intestinale, mésentérique et péritonéale (1). Dans toute la longueur du tube digestif, il est certain que ce mode de pénétration du bacille dans l'organisme est le plus fréquent. Mais il faut y ajouter la pénétration possible : 1° au

(1) Nous renvoyons pour tous les détails aux articles : *Tuberculose intestinale*, *Tuberculose des ganglions mésentériques*, *Péritonite tuberculeuse*, in *Traité de Médecine*, t. IV.

niveau des amygdales avec infection des ganglions tuberculeux cervicaux, comme cela se voit si souvent; 2° au niveau de l'anus, par le moyen des abcès tuberculeux de cette région.

L'importance des aliments infectés de tuberculose saute alors aux yeux. Au premier rang de ceux-ci, il faut placer le lait provenant de vaches tuberculeuses, et surtout de celles qui ont des lésions tuberculeuses de la mamelle; puis la viande des animaux qui ont pu succomber au moment d'une poussée granulique, c'est-à-dire d'une infection sanguine momentanée. La présence de ganglions tuberculeux dans la viande constitue certainement le principal danger dans ces circonstances.

La voie suivie par le bacille pour arriver au poumon est variable. Rappelons d'abord, une fois pour toutes, que, ainsi que nous l'avons vu pour le poumon, le bacille produit d'abord au lieu inoculé un chancre d'inoculation, mais que ce chancre, comme celui du poumon, peut être extrêmement petit, passer inaperçu ou guérir. Dans certains cas même, cette lésion peut ne pas exister, et Dobroklonwski aurait vu les bacilles passer à travers les parois de l'intestin, probablement par l'intermédiaire des lymphatiques, sans laisser au point inoculé trace de leur passage.

La propagation au poumon dans les cas expérimentaux, dans lesquels, il est vrai, il s'agit d'inoculations intensives, semble se faire assez vite. Il est peu probable qu'il en soit tout à fait de même dans la tuberculose humaine, où l'infection intestinale se fait à doses très minimes, mais répétées.

Quoi qu'il en soit, les bacilles suivent les voies suivantes :

1° La voie sanguine, qui les dirige vers le foie par la veine porte, mais aussi, par les anastomoses veineuses, dans la circulation générale, le cœur droit et le poumon;

2° La voie lymphatique, par les ganglions mésentériques et le canal thoracique;

3° La voie séreuse, par infection péritonéale, puis pleurale.

A chacun de ces modes d'infection correspondent des types cliniques définis, étapes de la généralisation des bacilles au poumon.

L'infection par le tube digestif peut s'observer chez les enfants nés de mères atteintes de tuberculose des organes génitaux, et s'étant infectés au moment de l'accouchement; ou plus tard chez des enfants en contact avec des mères phtisiques. Le lait des nourrices tuberculeuses semble indemne de bacilles.

Inoculation sous-cutanée. — Tuberculoses cutanées. — Ce mode de contamination est exceptionnel chez l'homme : Verchère (1) en rapporte quelques exemples. M. Merklen en a cité un cas intéressant. Il en existe d'autres exemples épars dans la litté-

(1) Verchère, Thèse.

rature, causés par des blessures produites, soit à l'autopsie de tuberculeux, soit par l'intermédiaire de corps étrangers contaminés — crachoirs — par des crachats, ou — instruments — par de la matière tuberculeuse; soit enfin après l'opération empirique du phimosis par la succion de la plaie faite par un opérateur phtisique. Il en résulte, soit un tubercule anatomique, soit un lupus, soit une tuberculose ulcéreuse, soit une lymphangite avec adénite tuberculeuse. Mais la peau se prête mal à cette inoculation, et ces exemples sont exceptionnels. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'inoculation donne un abcès froid. Le malade inoculé se trouve alors dans les conditions de sujets atteints de tuberculose cutanée, ganglionnaire, et en général de tuberculose d'un organe quelconque. L'infection du poumon est une auto-infection. Il est bon d'ajouter que la généralisation dans la tuberculose de la peau (1), exceptionnelle dans les formes papillomateuses, est rare ou lente dans le lupus, et même dans les tuberculoses ulcérées de la peau. Souvent il semble que ce soit une intervention opératoire, comme les scarifications du lupus, qui soit la cause de l'infection de l'organisme et du poumon.

Tuberculose consécutive a une tuberculose d'un autre organe. — Les tuberculoses sous-cutanées *lymphangitiques ou ganglionnaires*, qu'elles soient le résultat d'une infection par les muqueuses — nez, amygdales — ou par la peau, se généralisent plus souvent. Elles caractérisent cet aspect et cet état morbide qu'on a désignés sous le nom de *scrofule*. On a prétendu, non sans raison, que les *gourmes* — infections banales septiques chez de tels sujets — favorisaient l'effraction du bacille. D'ailleurs, certaines formes d'impétigo sont bien de nature bacillaire, comme la tuberculose cutanée pustulo-ulcéreuse décrite par M. Gaucher.

Nous n'avons pas l'intention d'ailleurs de soulever et de discuter ici l'existence ou non de la scrofule. Les lésions ulcéreuses et ganglionnaires qui servaient autrefois à établir son substratum anatomique présentent la même structure histologique que les tubercules, ainsi que l'a montré Grancher. Plus tard, Koch y décela la présence des bacilles tuberculeux. Ce sont donc bien des lésions tuberculeuses ; mais pour comprendre, dans ce qui nous occupe ici, le mode de généralisation lente du bacille dans ces circonstances, *chez des sujets non exposés à une contamination tuberculeuse autre*, il faut ajouter que ce sont des lésions tuberculeuses la plupart du temps de virulence médiocre. Koch y décelait bien des bacilles, mais ces bacilles étaient peu nombreux et difficiles à retrouver. Arloing (2) et ses élèves Courmont et Denis (3) ont repris la question expérimentalement à un autre point de vue, au point de vue de la virulence. Ils ont

(1) Voy. *Tuberculose de la peau*, in *Traité de Médecine*, t. III.
(2) Arloing, *Revue de méd.*, 1887. — *Congrès de la tuberculose*, 1891-1893.
(3) Courmont et Denis, *Revue de la tuberculose*, 1897, n° 4.

montré que les bacilles des ganglions dits scrofuleux, et d'une façon générale des tuberculoses, chirurgicales sont capables de tuberculiser le cobaye, mais sont sans action sur le lapin. Ce sont donc des tuberculoses à bacilles atténués. Mais il ne s'agit pas du reste d'une atténuation fixe, immuable. Certains de ces bacilles atténués sont capables, par passage chez le cobaye, de récupérer leur virulence pour le lapin.

Dans notre ignorance des causes qui peuvent amener cette atténuation du bacille tuberculeux, nous ne pouvons qu'accepter *ces faits* tels qu'ils se présentent, et dès lors les lésions ganglionnaires ou autres dites scrofuleuses nous apparaissent comme des tuberculoses atténuées, capables de provoquer à leur tour une tuberculose pulmonaire à marche torpide — phtisie scrofuleuse des anciens auteurs, tuberculose pulmonaire à bacilles atténués d'Arloing — ou, dans certains cas, une tuberculose plus rapide par reviviscence du germe.

Les généralisations tuberculeuses se font souvent à la suite des opérations chirurgicales pratiquées contre la tuberculose des membres. C'est un aléa redoutable de ces interventions. Aussi, s'il est démontré que l'inoculation au lapin, positive ou non, peut donner des indications précises contre l'intervention ou en sa faveur, comme l'a prétendu Arloing (1), la médecine expérimentale aurait fourni au chirurgien un élément d'appréciation dont il est inutile de signaler l'importance.

Le moment et la fréquence de la tuberculose pulmonaire à la suite des lésions tuberculeuses que nous venons de passer en revue sont extrêmement variables. Certains malades, trop rares, échappent à cette redoutable complication. Chez le plus grand nombre, les lésions sont des affections de l'enfance, tandis que la phtisie pulmonaire, favorisée sans doute par les perturbations organiques de la puberté et par les causes précoces d'abus que celle-ci provoque, n'apparaît qu'à l'adolescence. D'autres fois, c'est beaucoup plus tard. Bien entendu, les causes prédisposantes à la phtisie, que nous allons étudier dans le chapitre suivant, sont d'une importance majeure dans la genèse de la phtisie chez des sujets qui ne sont pas seulement des prédisposés, mais des bacillifères.

Il nous reste à parler, pour finir, d'un mode d'infection défendu par Verneuil, Fernet, et son élève Derville : c'est la *contagion par voie génitale*. Elle peut se faire de l'homme à la femme, de la femme à l'homme. Dans le premier cas, ce serait le sperme d'un tuberculeux qui inoculerait les organes génitaux de la femme ; cette manière de voir suppose que le sperme des phtisiques peut contenir des bacilles ; c'est une question qu'il faut étudier : 1° *dans le cas où les organes génitaux de l'homme sont sains* ; 2° *lorsqu'ils sont atteints de tuberculose.*

(1) Arloing, *Congrès de la tuberculose*, 1888.

Quand le testicule est indemne de tuberculose, les expériences d'inoculation ne sont pas encore assez démonstratives, et les examens microscopiques sont trop indécis pour conclure ou non que le sperme soit bacillisé (expériences de Landouzy et Martin, Salles, Sirena et Pernice; examens microscopiques de Westermayer, Niepce, Weigert, Curt Jani). Cependant, chez des animaux *soumis à une infection bacillaire sévère*, Gaertner, Maffucci, Fiore Spano, etc., ont trouvé un sperme virulent. C'est là un nouveau point de vue de la question, et il s'agirait de savoir si le sperme des tuberculeux, stérile dans les conditions normales de la maladie, ne peut pas être virulent au moment d'une poussée aiguë, avec infection sanguine passagère. Il est vrai que dans ce cas, au point de vue pratique, les conditions matérielles nécessaires pour la contagion ne doivent pas se réaliser souvent. Quoi qu'il en soit, le tableau suivant montrera — par hypothèse — la non-contamination du sperme chez les phtisiques sans lésions génitales.

Auteurs.	Examens.	Positifs.	Négatifs
Agnel, Derville	6	0	6
Westermayer	14	0	14
Walther	12	0	12
Dobroklonwski	24	0	24
Albrecht	2	0	2
Rohlff	10	0	10
	68		68

La question est tout autre quand les organes génitaux de l'homme présentent des noyaux tuberculeux; dans ce cas, un certain nombre des auteurs précités ont montré expérimentalement sa virulence, encore bien que Gaertner n'ait pas réussi à faire procréer des fœtus tuberculeux chez des animaux fécondés par des mâles ayant reçu des cultures de bacille dans les testicules.

Ce sperme bacillisé peut contaminer l'utérus ou les annexes. Cornil et Dobroklonwski ont prouvé expérimentalement ce fait chez le cobaye : on peut provoquer chez les femelles la tuberculose utéro-ovarienne par dépôt de produits tuberculeux dans l'utérus, ou simplement dans le vagin. La rareté de la tuberculose génitale *primitive* de la femme nous est une preuve cependant que le sperme des tuberculeux est rarement virulent.

Par contre, la tuberculose secondaire génitale de la femme est plus fréquente; il s'ensuit une leucorrhée bacillifère. Peut-elle contagionner l'homme? Schuchard (1) a publié des faits confirmatifs, qui se sont développés à l'occasion d'un chancre ou d'une blennorragie. Ils doivent être exceptionnels, et, malgré leur intérêt général, ils ne tiennent pas une place prépondérante dans la genèse de la phtisie pulmonaire.

(1) Schuchard, *XXIe Congrès de la Société allemande de chirurgie*, 1892.

Hérédité de la tuberculose pulmonaire. — Elle comprend l'*hérédité de la graine*, — *hérédité parasitaire*, — et l'*hérédité du terrain*, — *prédisposition à la maladie*. Nous ne nous occuperons d'abord que de l'hérédité parasitaire. *Contrairement à ce qui a été écrit tout récemment encore, et si on prend soin d'écarter les phtisies soi-disant héréditaires, dues à la contagion dans les familles de tuberculeux, on peut dire que la tuberculose pulmonaire est exceptionnellement héréditaire au sens strict du mot.*

Mettons à part les cas dans lesquels il existe une tuberculose des organes génitaux de la mère, ou des organes voisins, capables d'inoculer les fœtus de proche en proche, et considérons le cas d'une mère tuberculeuse pulmonaire, et seulement pulmonaire à un degré quelconque.

Pour que le bacille puisse dans ces circonstances passer de la mère au fœtus, il faut qu'il arrive au placenta par le sang maternel. L'hérédité de la graine est donc liée à l'infection bacillaire du sang chez les phtisiques. Celle-ci est-elle habituelle, ou au contraire n'est-ce qu'un accident? Et dans ce cas, quelles sont les conséquences de l'accident pour la mère et pour l'enfant?

A cet égard, les faits expérimentaux, aussi bien que les recherches bactériologiques pratiquées chez les phtisiques, concordent à dire que l'*infection sanguine chez les tuberculeux non granuliques est inconstante, passagère, sauf les cas de rupture d'un foyer tuberculeux dans les voies circulatoires*; elle est due vraisemblablement à des leucocytes bacillifères issus des foyers tuberculeux, c'est-à-dire qu'elle est minime comme quantité, lorsqu'elle existe. La forme de la tuberculose et la période de la phtisie ont une importance.

Chez les phtisiques non cachectiques, comme chez les animaux, cobayes ou bovidés, non arrivés à la période ultime, le sang est exceptionnellement virulent.

Chez les phtisiques cachectiques, comme chez les animaux, cobayes ou bovidés, arrivés à la période ultime, le sang peut être virulent. Mais il faut faire remarquer que, même dans ces cas, cette constatation est difficile à faire, et que, chez les bovidés (Nocard), comme chez l'homme (Steinheil, Straus), la virulence du jus musculaire n'est point générale, qu'elle ne répond pas dans sa répartition à une infection totale de l'organisme (1), et qu'elle est peu accusée, comme l'ont montré Nocard (2), Galtier, Bang, Perroncito, etc., sauf dans le cas de tuberculose très avancée (Steinheil, Kostner).

L'étendue des foyers tuberculeux, leur multiplicité doivent certainement augmenter les possibilités d'une pareille infection. Mais, fait important, le bacille ne cultive pas dans le sang, qui, d'après les expériences de Nocard (3), Gaertner, etc., ne garde pas longtemps sa viru-

(1) Nocard, *Congrès de la tuberculose*, 1888.
(2) Pour les détails des expériences, voy. Straus, La tuberculose et son bacille.
(3) Nocard, *Congrès de la tuberculose*, 1898.

lence. Même dans les inoculations expérimentales, beaucoup plus intensives certainement que celles qui se font chez les phtisiques, les bacilles injectés dans les veines du lapin disparaissent du sang au bout de quatre à cinq heures.

En somme, chez les phtisiques, il existe de temps à autre des poussées bacillaires sanguines passagères, peu abondantes, probablement par l'intermédiaire de leucocytes bacillifères ou par ouverture d'un foyer dans les veines. Ces bacilles peuvent ou disparaître englobés par les tissus, ou former des noyaux tuberculeux hématogènes secondaires. Il ne s'agit donc pas d'une bacillose sanguine proprement dite.

Au contraire, dans la granulie, cette bacillose existe, et elle est assez marquée pour qu'on ait pu dans certains cas constater directement la présence des bacilles dans le sang (Meisel, Rutimeyer, Sticker).

Comment maintenant les bacilles maternels pénètrent-ils le fœtus? Il semble démontré que l'infection se fait à travers le placenta, et que l'ovule n'est pas contaminé dans l'ovisac, ni dans la traversée de l'ovaire à l'utérus. Le placenta peut être tuberculeux, ou au contraire ne présenter aucune lésion apparente, alors que son inoculation au cobaye montre qu'il est bacillifère (Landouzy, Martin, Charrin); mais nous ne savons pas dans quelles proportions. Ce qui est plus certain, c'est que, pour que l'infection placentaire se fasse, il faut une infection sanguine intensive, et que d'après les faits de Kockel et de Lungwitz, le placenta fœtal constitue une barrière solide contre l'infection bacillaire. Il est vrai que certaines conditions peuvent modifier cette résistance; Charrin et Duclert ont montré que, chez les cobayes, la tuberculine facilitait le passage des bacilles à travers le placenta.

Ces conditions, favorisant l'infection placentaire, sont réalisées dans la granulie, et des faits assez nombreux de Schmaul, Birch-Hirschfeld, Lehman (1), etc., montrent, dans ces cas, l'existence de lésions bacillaires ou de bacilles dans le placenta.

On peut faire la même constatation dans la tuberculose chronique, à l'occasion sans doute des poussées de granulie, dont nous avons déjà parlé. Sur 73 placentas examinés dans ces conditions par différents observateurs et inoculés au cobaye, 5 fois on obtint des résultats positifs (6,8 p. 100).

Nous pouvons donc déjà, chemin faisant, mettre en lumière ce fait, c'est que les conditions de l'infection placentaire, avec ou sans lésions visibles, sont complexes, difficiles à réaliser chez l'homme, et qu'il y a de ce chef une cause certaine de la rareté de l'hérédité de la graine.

C'est ce que l'étude de la tuberculose infantile permet en effet de vérifier.

(1) Lehman, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893-1894.

La fréquence de la transmission parasitaire peut s'apprécier par la *fréquence de la tuberculose congénitale*, et par *celle de la tuberculose infantile.*

1° *Tuberculose congénitale.* — La tuberculose congénitale, c'est-à-dire l'existence de lésions caséeuses au moment de la naissance, est une rareté. Sur ce point, médecins et vétérinaires sont d'accord. D'après Küss (1), on en connaîtrait environ 140 exemples, dont 40 environ dans l'espèce humaine. Dans ce cas, le bacille, qui est arrivé au fœtus par le placenta et les vaisseaux du cordon, infecte surtout les ganglions du pédicule hépatique et le foie. Rarement le poumon est envahi; plus rarement encore les bacilles ont respecté le filtre hépatique; ils ont colonisé alors dans la moelle des os, dans les ganglions lymphatiques, dans les capsules surrénales, à l'exclusion du poumon le plus souvent.

Cette première constatation, importante en soi sans doute, n'a pas une valeur absolue. Elle permet seulement de conclure qu'*au moment de leur naissance les enfants morts issus de tuberculeux ont exceptionnellement des lésions tuberculeuses en évolution.* Elle ne prouve pas que les rejetons survivants n'aient dans quelque organe des lésions au début, assez petites pour échapper à l'examen, et qui, étant connu le mode de propagation de la tuberculose, pourront se réveiller plus tard et amener l'infection de l'organisme dans les années qui suivront la naissance. Maffucci, en inoculant des œufs de poule couvés, a montré que les bacilles pénètrent bien l'embryon, mais n'en empêchent pas le développement. Après l'éclosion — 8 fois seulement sur 18 — les poulets succombent dans les semaines qui suivent, et quelques-uns ont des lésions tuberculeuses.

En fait, comme l'a montré Baumgarten, l'infection fœtale est due non à une inoculation intensive, mais à la pénétration d'un petit nombre de bacilles dans le fœtus, et il est avéré aujourd'hui que celui-ci à sa naissance peut être *bacillisé*, sans que, *à l'œil nu ou autrement, on puisse constater trace de lésions tuberculeuses.* Cette conception, dite de la *latence du germe*, change la question du tout au tout. Et s'il était démontré que cette infection latente est fréquente, les partisans de l'hérédité y trouveraient un argument des plus sérieux contre les contagionnistes. Or, à ce point de vue, les faits expérimentaux sont assez contradictoires. Grancher, Straus, Leyden, C. Jani, Heller, Vignal, Hutinel, Doléris, etc., avec des fœtus humains; Nocard, Leyden, Galtier, Sanchez Toledo, etc., avec des petits de cobayes ou de lapins tuberculeux, n'ont pu, par inoculation d'organes au cobaye, provoquer le développement de la tuberculose. Mais ils opéraient avec des *fragments d'organe*, et non avec le fœtus tout entier.

(1) Kuss, Th. de Paris, 1898.

Si l'on inocule le fœtus lui-même, on arrive, avec Galtier, Gaertner, à des résultats tout autres :

	Inocul. positive.
Galtier (lapin)	20 p. 100
Gaertner (lapin)	10 —
— (souris)	11 —

C'est une proportion énorme. Mais il faut remarquer que les conditions de ces expériences ne sont pas absolument celles de la tuberculose humaine, comme nous l'avons déjà vu plus haut.

En résumé : les lésions congénitales tuberculeuses sont très rares chez les enfants de mère tuberculeuse, mais paraissent assez constantes dans les cas où la mère a succombé à une granulie dans le cours de sa grossesse.

Les fœtus non tuberculeux d'aspect peuvent, dans ces mêmes conditions, être bacillisés, mais nous ne savons pas ni dans quelle proportion ni comment ils se comportent dans ces cas. En opposition aux faits de Galtier et de Gaertner, nous connaissons ceux de Koch et de Straus, qui n'ont pas vu, dans les mêmes conditions, la tuberculose évoluer chez des cobayes laissés en vie. On est donc amené à conclure que l'infection fœtale est minime en quantité, et que, conformément aux expériences de Nocard, les bacilles trop peu nombreux, ne cultivant pas dans le sang, disparaissent sans laisser de traces. Dans le cas contraire, c'est la tuberculose fœtale telle que nous l'avons vue plus haut, et précisément chez des mères ayant succombé à la granulie.

Un dernier point mérite encore notre attention, c'est le *moment où la contagion fœtale s'est faite.* Si c'est dans les dernières semaines de la grossesse, il est certain que le fœtus peut avoir, au moment de la naissance, des lésions tuberculeuses en évolution, non perceptibles, mais inoculables. En réalité, le fait doit être rare, en raison de la façon dont la grossesse se comporte chez les tuberculeuses.

Si la femme est dans de bonnes conditions de nutrition, on sait que la tuberculose subit un temps d'arrêt ; les chances d'infection sanguine de la mère sont au minimum. Que si, au contraire, la tuberculose s'aggrave au milieu de la grossesse, c'est ou l'avortement, ou la mort de la mère avant terme par granulie. Les fœtus extraits, dans ces cas, par opération césarienne, étaient souvent tuberculisés.

Comme on le voit, la question de l'hérédité de la graine à la naissance est fort complexe, non élucidée dans tous ses points, et elle ne saurait être comprise dans une de ces formules qu'on appelle pompeusement des lois. Les conditions de vie de la mère, l'évolution de la grossesse, la nature des lésions tuberculeuses maternelles, les incidents de celles-ci dans leur marche, sont à considérer, et doivent être considérées par le médecin qui, en présence d'un enfant né dans ces conditions, a à émettre une opinion sur les probabilités de survie de

celui-ci. La seule conclusion ferme est celle-ci : *oui, la graine peut se transmettre au fœtus.* C'est au médecin, dans les circonstances où il se trouve, à en apprécier la probabilité ou non.

2° *Tuberculose infantile.* — Il est facile d'attribuer à l'hérédité la tuberculose congénitale ; il est moins facile de distinguer l'influence de l'hérédité dans la tuberculose infantile. Selon leur tendance réciproque, partisans de l'hérédité ou contagionnistes ont expliqué les faits dans un sens ou dans l'autre ; et il est difficile aujourd'hui encore de distinguer la part de l'hérédité de celle de la contagion. Ce qu'il faut mettre en relief, c'est que *les enfants nés de tuberculeux et restant dans ce milieu sont éminemment tuberculisables par contagion.*

La statistique nous montre en effet une aggravation progressive dans le nombre des cas autopsiés de tuberculose infantile, à mesure que l'enfant grandit. Un fait bien important est celui qui concerne la rareté, l'exception même de la tuberculose avant trois mois. Les statistiques nombreuses qui figurent dans le travail de Küss (1) donnent 0,9 *pour* 100. Cette constatation est à rapprocher de la rareté de la tuberculose congénitale.

A partir de trois mois, la tuberculose devient de plus en plus fréquente :

3 mois à 1 an	10
1 an à 2 ans	24
2 ans à 4 ans	40

On ne peut évidemment rien préjuger de ces chiffres bruts, puisqu'on ne tient pas compte des conditions de vie des enfants, des nombreux accidents auxquels ils sont soumis du fait de la dentition, d'un allaitement défectueux, d'infections intestinales diverses, de la dyspepsie, du défaut d'air et de lumière, etc., qui ont pu provoquer le développement d'une tuberculose latente jusque-là. Aussi nous croyons que, comme pour les conditions de l'infection utérine, l'étude serrée de quelques observations, étudiées de près et sous tous les rapports, aurait une importance plus grande pour éclairer l'origine héréditaire ou contagieuse de la tuberculose. Le fait que des enfants, jumeaux ou non, issus de phtisiques et élevés à la campagne loin de ceux-ci, sont restés indemnes, alors que les frères se sont tuberculisés, n'est pas encore un argument sans réplique contre l'hérédité, puisque les conditions physiques de vie n'ont pas été les mêmes : l'argument est plausible, voilà tout.

Plus importante est la constatation du *nombre* des tuberculoses latentes dans l'enfance, et aussi du *siège* qu'elles occupent. A l'égard du *nombre*, les autopsies nous montrent que les foyers caséeux minimes — tuberculose latente — sont de plus en plus fréquents à mesure que

(1) Küss, *loc. cit.*

les sujets sont plus âgés, et qu'ils sont exceptionnels au-dessous de deux ans. Les foyers siègent pour la plupart dans les ganglions bronchiques ou dans les ganglions mésentériques. Pour la plupart d'entre eux, on a pu sans doute révéler l'existence d'une lésion viscérale initiale, pulmonaire ou intestinale, et pour ce motif les ranger dans les tuberculoses par inhalation ou ingestion. Mais bien des observations laissent un doute. Il en est de même des foyers tuberculeux siégeant dans les ganglions cervicaux, pour lesquels on doit admettre, sans la notion d'hérédité du germe, une pénétration du bacille à travers les muqueuses saines (?), s'il n'existe ni adénopathie médiastine, ni lésions du nez, des amygdales ou du pharynx, ni autre foyer tuberculeux de l'organisme.

Enfin, les foyers tuberculeux fermés et isolés — cerveau, capsules surrénales, foie, rate, os — ne correspondent pas toujours à une lésion d'inoculation, absente ou peu démonstrative. D'ailleurs, vouloir subordonner, dans la critique des faits, une lésion tuberculeuse à une autre par la méthode anatomique seule, c'est-à-dire par l'âge présumé des lésions, nous paraît une méthode peu sûre ; c'est admettre, contrairement aux faits, une évolution univoque des néoformations tuberculeuses, c'est ne tenir compte ni du nombre ni de la qualité des bacilles, ni du mode d'inoculation, ni de l'organe inoculé. On ne peut davantage, et pour les mêmes raisons, invoquer en faveur de la contagion, pour expliquer ces foyers latents, la réceptivité si grande et indiscutable des tissus fœtaux pour les infections. L'inoculation fœtale, probablement minime d'après ce que nous avons vu, ne peut produire que ce qu'elle comporte ; même dans ces conditions favorables, elle crée une première étape, un relais, d'où partiront, à plus ou moins brève échéance, des colonies bacillaires infectantes, conformément aux lois générales du développement de la tuberculose.

Nous ne pouvons nous étendre plus longuement sur ces idées et nous devons résumer ce que nous croyons acquis sur le sujet qui nous occupe, en l'envisageant maintenant à un point de vue plus pratique.

La *tuberculose héréditaire*, par inoculation dans l'utérus, *existe* ; mais, en raison des conditions qui sont nécessaires à sa réalisation, *elle est très rare*. La condition fondamentale est l'infection du sang maternel par les bacilles, et secondairement celle du placenta maternel, puis fœtal, avec ou sans lésions tuberculeuses à l'œil nu. Dans les cas exceptionnels — granulie — où cette infection est intense, le fœtus succombe ; sinon l'infection fœtale, en raison des conditions mêmes de l'infection sanguine, est minime ; les bacilles qui passent dans la circulation fœtale, ou disparaissent, ou bien ils créent des lésions — dites de tuberculose congénitale — étendues, ou au contraire peu appréciables — tuberculose latente. Dans ce cas, et en raison du mode d'inoculation du fœtus par les vaisseaux ombilicaux, c'est dans le foie que les bacilles s'arrêtent, créant des lésions tuber-

culeuses du foie ; ils sont repris par les lymphatiques, avec tuberculisation des ganglions du hile. De là, ils peuvent se généraliser aux ganglions abdominaux, thoraciques, et gagner le système veineux comme dans la tuberculose de l'adulte, ou bien ils passent dans la veine cave inférieure et vont, puisque chez le fœtus le sang du cœur ne va pas aux poumons, s'arrêter dans certains organes comme la moelle osseuse, les capsules surrénales, etc. Il est possible peut-être de retrouver cliniquement des manifestations de cette hérédité tuberculeuse dans les manifestations tuberculeuses extrapulmonaires primitives de l'enfance.

Il résulte de ce qui précède que la tuberculose héréditaire est étroitement liée à l'évolution de la tuberculose maternelle, qui est elle-même influencée par la grossesse. Pour le cas où celle-ci provoque une poussée granulique, la femme succombe, et le produit est infecté à peu près sûrement. Dans le cas de tuberculose chronique peu avancée, l'infection fœtale peut ne pas se produire, et ne se produit à peu près sûrement pas, si dans les derniers mois la tuberculose s'améliore ou reste stationnaire. Sinon, le fœtus doit être considéré comme suspect : 1° s'il y a eu des poussées aiguës transitoires sans granulie généralisée et mortelle ; 2° s'il y a une fonte caséeuse rapide des lésions ; 3° si celles-ci, au moment de la gestation, sont déjà très avancées, en admettant que dans ces cas la grossesse puisse arriver à terme par survie de la femme ou du fœtus.

Telles sont, à notre sens, les déductions que nous sommes en droit de tirer des faits expérimentaux ou autres que nous avons passés en revue.

Quant à l'hérédité paternelle, nous nous contenterons de renvoyer le lecteur à ce que nous avons écrit plus haut sur la virulence du sperme. Les médecins et les vétérinaires ont signalé quelques observations de tuberculose héréditaire d'origine paternelle ; Maffucci, Baumgarten ont publié des faits expérimentaux qui, malheureusement, n'entraînent pas la conviction, et ceux de Gaertner, cités par Straus, ont été à peu près négatifs. Ils ont cependant un intérêt, en ce sens que les petits, issus de lapins à sperme tuberculeux, *étaient ou morts-nés ou succombaient après leur naissance*, sans qu'on pût déceler de bacilles dans leurs organes. En somme, la tuberculose héréditaire paternelle, *possible*, n'est pas démontrée.

Influence du terrain. — Causes prédisposantes. — Division. — Influences héréditaires, prédispositions individuelles, prédispositions provoquées, influences diathésiques, infectieuses, toxiques, hérédité hétéromorphe.

Influences héréditaires. — La question d'hérédité du terrain est tout autre que celle de la graine ; elle n'est pas moins importante qu'elle, surtout pour la prophylaxie de la maladie. Elle comprend d'ailleurs deux ordres de faits bien distincts : 1° l'hérédité de la prédisposition ;

2° les malformations ou les dégénérescences qui apparaissent chez les descendants de tuberculeux, et qui peuvent être considérées comme des monstruosités, survenues sous l'influence de la toxine tuberculeuse, directement ou indirectement.

L'hérédité de la prédisposition nous occupera d'abord. Elle est loin d'ailleurs d'être élucidée, et les connaissances que nous en avons reposent surtout sur ce fait que, en dehors des cas de contagion familiale, on voit certaines familles présenter, chez des sujets éloignés l'un de l'autre et sans contact, des cas nombreux de tuberculose. Exemple : des grands-parents morts jeunes et des petits enfants ; des oncles et des neveux, etc. — De pareils faits se rattachent étroitement à nos connaissances sur l'immunité ou la prédisposition morbide, et, faute de documents précis sur les conditions de nutrition qui caractérisent ces états, nous n'y insisterons pas longuement.

Ces influences héréditaires peuvent être *prédisposantes* ou *immunisantes*.

Parlons des premières.

Nous ne pouvons guère, dans l'état actuel de nos connaissances, aller au delà d'un pur énoncé de ces influences. Elles aboutissent, en somme, à ce que nous appelons une déchéance organique, à un amoindrissement de la vitalité des cellules, plus fragiles par conséquent vis-à-vis du germe tuberculeux. Il faut reconnaître que tout cela est bien vague, et d'un intérêt pratique nul pour le médecin, d'autant qu'on entrevoit des causes nombreuses à cet état de choses : habitudes de vie dans certaines familles, nourriture, veilles, surmenage, manière d'élever les enfants, qui, par leur répétition dans plusieurs générations, entretiennent un état de nutrition favorable à la tuberculisation. Il est non moins certain, en effet, que l'hyperacidité des milieux organiques, comme dans la goutte, que certains états nutritifs, comme l'arthritisme, ne sont pas primitivement favorables à la phtisie. Dans notre ignorance des phénomènes intimes de la vie cellulaire, nous sommes bien obligés de conclure d'après les conditions dans lesquelles ceux-ci s'exagèrent ou diminuent. Or le milieu organique est subordonné aux actes complexes de la vie : quantité d'oxygène arrivant aux éléments cellulaires, celle-ci fonction de la ventilation pulmonaire, de la rapidité de la circulation dans les vaisseaux capillaires, du nombre et de la capacité des globules rouges ; tous ces éléments subordonnés à leur tour au développement plus ou moins grand du thorax (1), à la puissance du cœur, à sa capacité, aux rétrécissements des artères, à des malfonctionnements originels des organes hématopoiétiques ; enfin, régissant tous ces actes, l'influence du système nerveux, affaibli dans certains milieux par des préoccupations, des chagrins, des luttes, des ambitions connues ou cachées. Voilà bien

(1) Voy. Prédispositions individuelles, p. 594.

sommairement des causes réelles de perturbations nutritives, donnant au protoplasma paternel ou maternel une vitalité particulière qui ne peut que se transmettre au rejeton, et s'aggrave chez lui, s'il n'échappe pas aux causes familiales qui ont amené la déchéance chez les ascendants.

Autre chose : la *tuberculisation des parents* semble créer une prédisposition *pour les enfants* à la maladie. Mais de quelle façon? D'une part, sans doute, par la déchéance du terrain sur lequel l'enfant se développe, mais aussi par l'action des poisons tuberculeux qui, eux, passent de la mère au fœtus. Courmont, dans un cas de tuberculose pseudo-bacillaire, a trouvé des substances prédisposantes ; la tuberculine des laboratoires en renferme certainement, comme l'a prouvé l'usage de la tuberculine de Koch. Riche, Charrin, Gley ont montré que ces poisons traversaient le placenta ; Maffucci a trouvé, chez des rejetons issus de femelles tuberculeuses, des foyers dégénérés, non habités, non inoculables en série.

Quand on cherche à avoir des notions plus précises sur les modifications de la vie cellulaire sous cette influence, on ne trouve pas grands renseignements dans la science. Sans doute, tous les observateurs signalent la polymortalité, l'arrêt de développement, l'infantilisme (Voy. *Hérédité hétéromorphe*, p. 602) chez les descendants de tuberculeux ; les observations de laboratoire chez les cobayes, les lapins, sont identiques. Il en ressort que les fonctions d'assimilation cellulaire sont amoindries, incapables de fournir à l'organisme les matériaux d'augmentation du corps, à peine capables de fournir les matériaux d'entretien, puisque bien des rejetons restent de poids stationnaire, ou diminuent, ou meurent. Riche et Charrin (1) ont fait faire un pas à la question. Ils ont montré, chez ces enfants, une toxicité urinaire anormale chez les nouveau-nés. Cette toxicité est en rapport avec une toxicité humorale plus grande ; celle-ci résulterait d'une utilisation incomplète des aliments ou de la présence d'acide glycocolique, et réaliserait une prédisposition à l'infection.

Au dernier Congrès de la tuberculose (1898), M. Charrin a précisé davantage ces tares héréditaires tuberculeuses. Le rapport du poids de l'enfant à la surface est supérieur à la normale — 7 à 9 au lieu de 5 à 7, — d'où une déperdition plus grande de la chaleur animale ; le rapport de Az urée à Az total est inférieur — 0,72 à 0,74 au lieu de 0,8 à 0,94, indiquant une insuffisance des oxydations, — par conséquent l'urine est plus toxique. L'assimilation intestinale est diminuée, comme le prouve l'augmentation de l'Az des fèces. Il y a souvent des altérations du foie et des reins. Il y a un amoindrissement des phénomènes respiratoires, démontré par la diminution, dans l'air expiré, de CO^2 de H^2O.

(1) Riche et Charrin, *Soc. de biol.*, 1897.

En somme, le poids, l'accroissement, l'activité des échanges, de l'assimilation, les phénomènes de la vie cellulaire, en d'autres termes, sont amoindris chez les rejetons de tuberculeux.

Combien de temps le rejeton subit-il cette influence? Nous n'en savons absolument rien, et il est probable que ce temps est fort variable, ainsi que l'expérience de tous les jours le prouve. L'intensité de l'imprégnation intra-utérine, les conditions hygiéniques après la naissance doivent certainement avoir une influence.

Nous n'avons rien à ajouter sur les conséquences que peuvent avoir la *misère*, les *chagrins*, le *grand âge chez les descendants non tuberculeux*, au moment de la conception. C'est du produit de celle-ci qu'on peut dire qu'il est pauvre et misérable dès le début, voué à l'arrêt de développement, aux infections multiples, à la mort précoce. Il n'y a plus ici que des causes banales de déchéance qu'on conçoit sans plus ample développement. Il en est de même des enfants d'*alcooliques*, de *dégénérés* (Ricochon), d'*épileptiques* (Grasset), d'*hystériques*, et en général des enfants nés d'une mère ayant souffert d'une affection quelconque pendant sa grossesse.

Nous venons de voir les causes originelles qui procréent la prédisposition : les sujets qui en sont touchés *sont éminemment tuberculisables*. Les influences que nous allons passer en revue peuvent rendre à leur tour tuberculisables les organismes qui y sont exposés ; à plus forte raison s'exercent-elles énergiquement chez ceux qui ont une des tares héréditaires que nous venons de passer en revue.

Prédispositions individuelles. — Les anciens, depuis Arétée, s'étaient préoccupés de l'*habitus extérieur* de certains sujets qu'ils considéraient comme prédisposés à la tuberculose. Mais parmi les signes qu'ils en avaient donné, un certain nombre, comme l'amaigrissement, la pâleur, la rougeur des pommettes, sont déjà des signes de tuberculose confirmée, et ne peuvent pas prendre place ici.

En dehors des conditions qui augmentent chez tous les sujets, quels qu'ils soient, la réceptivité, et que nous allons étudier plus loin, il reste cependant acquis qu'il y a des malades qui sont prédisposés à la maladie par une constitution organique particulière, reconnaissable à l'œil, et que l'on rencontre d'une part chez les héréditaires nés de parents phtisiques, ou chez les sujets issus de familles dont le séjour prolongé des villes a atrophié le type primitif.

Dans tous ces cas, les modifications observées se ramènent, au point de vue physiologique, à un amoindrissement des actes fondamentaux de la vie, s'exerçant lentement dans une période de temps assez longue, pour amener, en fin de compte, une moindre résistance du terrain à l'effraction du bacille.

Ces actes fondamentaux sont : la respiration, qui donne la mesure de l'apport de l'oxygène au sang ; la circulation, qui donne celle de l'apport de l'oxygène aux cellules ; la nutrition, qui assure celui des

matériaux nécessaires à l'entretien et au développement du corps (mesurés en calories).

Toute malformation organique qui entravera chez l'enfant, et plus tard chez l'adulte, ces grandes fonctions, sera une tare indiquant la prédisposition tuberculeuse. Ces malformations peuvent être générales : *débilité congénitale*, *arrêt de développement*, *infantilisme*, *féminisme*, *gracilité du squelette* ; ces stigmates n'ont aucun rapport direct, bien entendu, avec la tuberculose : ils indiquent seulement un amoindrissement des échanges nutritifs dont ils sont la conséquence, comme, et à un autre point de vue, la tuberculose le sera. C'est dans cette catégorie qu'on trouve les sujets *pâles*, *très maigres*, *avec saillie des veines sous la peau*, *gracilité du cou* ; *d'appétit faible ou languissant*, *sans qu'on constate aucun trouble des voies digestives pouvant les expliquer. Leur résistance à la fatigue est faible* ; dans ce cas, *leurs traits se tirent ; les yeux*, *agrandis chez les enfants par l'absence de graisse*, *s'entourent d'un cercle bleuâtre*, *et leur regard prend une langueur particulière.*

Les malformations circulatoires, qui restreignent la quantité du sang en circulation, ne sont pas moins évidentes. Leur influence, démontrée dans les cas de *rétrécissement de l'artère pulmonaire*, doit être acceptée pour d'autres, moins étudiées : *petitesse du cœur*, *aplasie artérielle*, *faiblesse des contractions cardiaques*, qui se traduisent cliniquement par une *circulation languissante* (hypotension artérielle), de la *cyanose* et du *refroidissement des extrémités*, surtout en hiver où les *gelures légères* sont souvent observées — engelures dites des scrofuleux. Gastou et Emery (1) ont rattaché ces stigmates observés chez les héréditaires à une véritable artérite tuberculeuse — par toxhémie sans doute — congénitale, analogue à l'artérite syphilitique de même origine.

Les malformations de l'appareil respiratoire ont de tout temps été considérées comme représentant le type de la prédisposition individuelle. Elles se résument toutes dans un *aplatissement* plus ou moins marqué du *thorax* dans tous ses diamètres, mais surtout dans le diamètre antéro-postérieur. Les malades se présentent avec les *côtes saillantes*, le *thorax rétréci*, les *épaules en avant*, les *clavicules enfoncées*. Ces transformations entraînent des *modifications de l'angle xiphoïdien*, angle formé par l'appendice xiphoïde et le rebord cartilagineux des fausses côtes : 60° au lieu de 70 à 75 (Truc, Charpy), et une *diminution* dans ce que Maurel a appelé la *section thoracique*, c'est-à-dire dans l'espace réservé aux poumons, *diminution* appréciable également par la *mesure du périmètre thoracique*, *inférieur à la normale dans ses rapports avec la taille*. En arrière, la *colonne vertébrale* est *saillante*, et les *omoplates*, entraînées par les épaules en

(1) Gastou et Emery, *Soc. de dermatol.*, mars 1890.

avant, *forment par leur bord spinal une saillie — scapulæ alatæ* — qui s'exagère chez les tuberculeux, d'ailleurs par impuissance du grand dentelé; enfin, au spiromètre on note une *diminution de la capacité respiratoire*, augmentée encore dans la vie par ce fait que ces *sujets amoindrissent inconsciemment leurs mouvements respiratoires.*

Ces stigmates sont très intéressants à relever pour tous les médecins, mais surtout pour les médecins militaires au moment de l'incorporation des recrues. M. Mackiewicz (1), dont les recherches ont porté sur plus de 6500 sujets, a constaté que dans l'armée ces sujets fournissent 10 p. 100 de tuberculeux, soit plus de trois fois le chiffre (3 p. 100) correspondant aux recrues jugées malades. A ce propos, il a fait justement remarquer l'exagération de la règle de recrutement : périm. thorac. > demi-taille du sujet + 1 ou 2 centimètres pour les petites et moyennes tailles; périm. thorac. = demi-taille pour les grandes.

Il a complété cette appréciation par le périmètre des hanches et le poids du sujet; il est arrivé ainsi à des données assez curieuses pour établir la robustesse, mais nous ne pouvons que les signaler.

Aux stigmates que nous venons de signaler, il faut ajouter le développement du système pileux sur le dos, chez l'enfant, la longueur des cils (?) et la couleur roux vénitien des cheveux (Landouzy). Ce dernier stigmate éveillerait l'idée d'une influence de race. A cet égard, la prédisposition des nègres, mais des nègres expatriés surtout, à contracter la phtisie, est digne de remarque.

Prédispositions provoquées. — Influences physiques. — Il est bien entendu que les causes occasionnelles de la tuberculose pulmonaire agissent en fin de compte en amoindrissant la résistance des cellules, et que leur action nocive peut s'exercer, soit en modifiant la résistance de l'organisme dans son ensemble, — *action générale*; — soit en agissant directement sur le poumon — *action locale.*

Il est bien entendu également que nous entrons ici dans une catégorie de faits différents des précédents. Les causes que nous allons passer en revue ne provoquent la phtisie que chez des sujets bacillisés, soit exposés à la contagion, soit surtout atteints de tuberculose latente.

Au premier rang de celle-ci se place le *traumatisme* des parois thoraciques, qui, avec ou sans pneumonie traumatique secondaire, provoque la mise en marche d'une lésion jusque-là latente, ou permet l'effraction chez un bacillisé. L'influence du *refroidissement* n'est pas douteuse, quoique complexe; celle des *climats* est inséparable des conditions de vie et d'alimentation des habitants : aucun climat n'est prophylactique, il y a de la phtisie sous toutes les latitudes. Les pays

1) Mackiewicz. *Bull. médical*, 1898.

tempérés sont les plus frappés ; mais que de causes complexes ! Les pays chauds ne sont pas épargnés ; seuls les pays froids sembleraient jouir d'une plus grande immunité ; mais ici encore le genre de vie, l'appétit plus vif, l'alimentation entrent en ligne de compte, et les villes du Nord sont décimées par la tuberculose comme les autres ; inutile d'insister sur ce point, sinon pour mettre en lumière ce fait, que la tuberculose frappe partout les agglomérations humaines, épargne les nomades et celles qui vivent au grand air. Que des individualités de celles-ci changent de milieu, elles sont frappées à leur tour.

Les variations de *température* d'un climat, sa *sécheresse*, son *humidité* sont des éléments dont il faut tenir compte chez les phtisiques, en raison des perturbations circulatoires et nerveuses qu'elles provoquent, mais qui n'ont aucune influence sur la prédisposition. Il en est de même de l'*insolation*.

La *privation habituelle de lumière*, l'*aération insuffisante* rentrent dans la catégorie des causes modifiant lentement l'organisme, et créent des prédispositions pouvant devenir héréditaires. Elles sont dangereuses parce qu'elles se combinent d'habitude aux chances intensives de contagion. C'est de cette façon que s'explique l'influence des *professions* sédentaires ou s'exerçant au grand air. La statistique de Destrée et Gallenaërtz, à Bruxelles, est instructive.

	Décès par tuberc.
Ouvriers travaillant au dehors	27
Sédentaires	45
Garçons de café	66
Cultivateurs	11
	149

L'*insuffisance habituelle de l'alimentation* crée lentement une prédisposition certaine à la maladie, mais nous croyons, bien que la question ne soit pas élucidée, qu'il ne faut pas restreindre cette insuffisance aux substances albuminoïdes. Les peuplades du Nord se nourrissent surtout de graisses, substances riches en calories ; les paysans de lard et de féculents, et ils échappent davantage à la maladie.

Influences physiologiques. — Aucun *âge* n'est à l'abri. On a cru longtemps que les enfants échappaient à la maladie, c'est une erreur. Trousseau l'avait déjà signalée, et la question a été reprise par M. Landouzy. Rare au-dessous de trois mois, la tuberculose est très fréquente chez les enfants. Le *sevrage*, les *maladies de la première enfance*, la *croissance*, la *puberté*, et chez la femme la *grossesse* et la *lactation*, sont des périodes critiques où le développement de la tuberculose doit être surveillé de très près. Les *grossesses successives* ou *rapprochées*, l'*allaitement prolongé* sont particulièrement nocifs ; l'une et l'autre ont une influence non moins

grande sur la *marche* de la tuberculose pulmonaire (Voy. ce mot).

Les maladies du tube digestif agissent dans le même sens : *rétrécissement*, *cancer de l'œsophage* ou *de l'estomac*, *dyspepsies*, *dilatation stomacale* avec stase.

Les troubles circulatoires locaux du poumon peuvent avoir une grande importance quand ils diminuent l'apport du sang : *rétrécissement de l'artère pulmonaire*, *compression de celle-ci* par un *anévrysme de l'aorte* ou par une *tumeur du médiastin*.

Enfin, il faut faire intervenir aussi les *perturbations du système nerveux* héréditaires ou acquises. Nous avons déjà signalé la fréquence de la phtisie chez les descendants d'épileptiques, d'alcooliques, chez les dégénérés de tout genre. Dans cette catégorie, il faut ranger toutes les maladies du cerveau et de la moelle qui agissent défavorablement sur la nutrition ou qui condamnent les malades à un exercice physique très restreint, ou un décubitus définitif. Ollivier (d'Angers), Vulpian, Charcot, Bourneville ont signalé dans ce sens : le *tabès*, la *paralysie agitante*, la *sclérose en plaques*, et d'une façon générale toutes les *affections chroniques du cerveau et de la moelle*. Que cette influence soit augmentée du fait de l'hospitalisation, du voisinage de phtisiques, de la diminution dans l'amplitude des mouvements thoraciques et dans la ventilation pulmonaire (Grancher et Hutinel), rien de plus vrai, mais il y a une influence certaine du système nerveux, comme on le voit dans l'*épilepsie*, dans l'*hystérie même*, d'après Grasset, chez les *dégénérés*.

Cette influence peut s'exercer par l'intermédiaire de troubles vasculaires neuro-paralytiques, de troubles dans les fonctions glandulaires, enfin par suite de véritables troubles trophiques cellulaires ayant pour conséquence une diminution de résistance des épithéliums ou des cellules fixes, et une imminence d'infection par conséquent. L'importance de ces lésions nerveuses ou troubles fonctionnels directs ou réflexes est de plus en plus certaine dans le développement et dans la localisation des lésions tuberculeuses. Les faits expérimentaux et cliniques abondent (1).

Ils montrent la prédominance et l'évolution rapide des tubercules dans les territoires énervés ou correspondant à des filets du pneumogastrique comprimés par des tumeurs (anévrysme aortique) ou englobés avec irritation dans les ganglions caséeux ou cancéreux.

Mais à côté de ces troubles grossiers du pneumogastrique, il faut compter avec les troubles fonctionnels du nerf liés à des lésions cérébrales, comme nous l'avons vu plus haut, à des *névroses*, à des *psychoses*, à des *intoxications*, à des *infections*. Barthez et Sanné signalent l'*hydrocéphalie chronique*, l'*atrophie du cerveau*; Langdon-Down, l'*idiotisme* ; Hutinel, la *peur* ; Laënnec, Peter, Colin, les *pas-*

(1) Voy. H. Meunier, Du rôle du système nerveux dans l'infection broncho-pulmonaire. Thèse, 1896.

sions tristes, la *nostalgie des jeunes soldats*; Cureau, l'*aliénation dépressive*; Bergonier, la *mélancolie*; Buonomo, Bianchi, l'*aliénation mentale*; Dufestel, le *surmenage physique*; d'autres, le *surmenage mental*, *intellectuel* ou *moral*, etc.

Mays, avec un peu d'exclusivisme peut-être, dans le même ordre d'idées, incrimine l'*alcoolisme*, l'*intoxication* par Pg ou Hg, la *paralysie diphtérique*, la *grippe*, etc.

Influences diathésiques. — Scrofule. — Si l'on consulte les anciens auteurs jusqu'à ceux qui ont écrit plus près de nous, depuis Sydenham et Morton, jusqu'à Guersant, Hardy, Jaccoud, etc., la question est tranchée : la scrofule prédispose à la phtisie. Mais le lymphatisme, la scrofule ne sont plus compris comme autrefois. Les manifestations profondes, osseuses, ganglionnaires, muqueuses ou cutanées de la scrofule sont aujourd'hui reconnues tuberculeuses; elles renferment peu de bacilles, d'après Arloing ; et ces bacilles sont modifiés ou atténués, cela est vrai; mais elles en renferment. Les autres manifestations plus superficielles des muqueuses ou de la peau — gourmes — sont reconnues également comme le résultat d'infections septiques. Ne reste-t-il donc rien de la scrofule, faut-il la rayer du cadre nosologique ? Oui comme maladie, non comme représentant un terrain, une prédisposition. Le lymphatisme représente un état particulier de la nutrition; c'est celui que nous avons décrit plus haut en parlant des stigmates de l'hérédité tuberculeuse où tous les actes physiologiques paraissent amoindris, et qui met les sujets qui en sont atteints en imminence constante d'infections diverses.

La preuve en est, en ce qui concerne le bacille tuberculeux, dans la facilité avec laquelle ils sont inoculés dans des circonstances probablement où d'autres sont indemnes. De là, ces tuberculoses locales, atténuées, à bacilles peu nombreux. Ce serait aller contre les faits, contre ce qu'on observe dans les hôpitaux d'enfants, que de prétendre le contraire. Mais, est-ce à cause de l'atténuation du bacille, de son mode d'inoculation (peau), de son peu d'abondance, la tuberculose pulmonaire n'est pas fatale, et quand elle se montre elle a souvent une marche très lente.

Quinquaud cependant a trouvé, sur 182 tuberculeux, 76 scrofuleux. Mais ces prédisposés s'infectent-ils par le poumon, dans des conditions autres que les précédentes et capables de tuberculiser quiconque? La tuberculose pulmonaire évolue alors chez eux rapidement, en donnant lieu à des caséifications étendues et rapides souvent. Nous croyons capitale cette distinction entre la phtisie scrofuleuse par auto-inoculation et par hétéro-infection.

Arthritisme. — Goutte. — L'antagonisme de Pidoux entre l'arthritisme et la phtisie n'existe pas. On voit mourir de tuberculose des malades atteints de goutte chronique, de rhumatisme chronique. Mais il faut remarquer que c'est tardivement, au moment où commencent

l'impotence, la déchéance, le découragement des malades. Si on attribue, comme nous l'avons fait, une importance aux phénomènes vasculaires, il faut reconnaître que les arthritiques jeunes ou adultes sont protégés par leur hypertension artérielle, et par les tendances congestives qu'ils accusent à la moindre impression ; à ce moment également les arthritiques sont de gros mangeurs à réactions nerveuses énergiques. Mais si nous envisageons les arthritiques déprimés, les neurasthéniques, si nous y joignons les athéromateux, les artério-scléreux (Huchard) en déchéance cardiaque, nous trouverons parmi eux bien des exemples de phtisie acquise. Le bacille, d'ailleurs, déposé dans des tissus conjonctifs à tendance fibreuse (périartérite), s'y développe difficilement, ce qui a fait dire que la phtisie des artério-scléreux était une phtisie bénigne à évolution fibreuse.

Diabète. — Le diabète, perturbation nutritive chez les arthritiques, change du tout au tout la question, et encore la tuberculose ne se montre guère qu'à la période de consomption, souvent très tard ; au contraire, elle se montre très tôt, on comprend pourquoi, dans le diabète pancréatique. Elle accompagne, comme l'a montré Bouchard, de préférence les diabètes avec albuminurie.

L'influence de l'hyperglycémie, de la fragilité dans la vitalité des cellules, dans le diabète, comme le montrent la fréquence des gangrènes, l'affaiblissement du système nerveux, etc., peuvent expliquer cette prédisposition. A ces conditions, il faut ajouter un état de dénutrition et de consomption, qui se traduit par une déperdition abondante dans les urines de substances minérales et organiques, par une diminution de la fonction respiratoire, etc. Cette prédisposition se voit même chez les goutteux diabétiques, et pour ces raisons, qui changent complètement l'état de ses humeurs et le schéma de sa nutrition. On peut cependant faire observer que les diabétiques héréditaires sont moins souvent frappés (1).

Influences infectieuses. — Celles-ci sont de deux ordres : par leur gravité, elles exposent les sujets à une maladie longue et à la dénutrition, ou bien elles frappent les voies aériennes par leurs localisations propres ou par leurs complications. Cette influence locale doit être bien importante, puisqu'on voit au premier rang des maladies phtisiogènes une affection courte et bénigne comme la rougeole, tandis que la tuberculose ne semble pas suivre souvent la dothiénentérie même grave. Certaines sont plus particulièrement à redouter, comme la grippe, qui, en plus des voies aériennes, déprime d'une façon si intense le système nerveux. Nous renvoyons pour plus de détails au chapitre des associations microbiennes.

Le simple rhume, qui n'est qu'une trachéite ou une bronchite des grosses bronches, ne saurait à notre avis être une cause prédispo-

(1) Voy. Sauvage, Th. de doctorat. Paris, 1895.

sante, sauf peut-être chez les sujets déjà tuberculeux. Il n'en est plus de même des infections broncho-pulmonaires, septiques ou spécifiques : parmi celles-ci, notons celles provoquées par la *rougeole*, la *grippe*, la *coqueluche*. La *variole*, d'après Landouzy, créerait une prédisposition; peut-être la *diphtérie*, traitée par la sérothérapie, réveille-t-elle une tuberculose latente, mais ici les causes possibles de ce réveil sont bien complexes.

La syphilis est considérée, depuis A. Paré, Morton, Laënnec, comme une prédisposition. Cela est vrai surtout pour les syphilis graves, pour la cachexie syphilitique, beaucoup plus fréquentes d'ailleurs autrefois qu'aujourd'hui. D'autre part, on a confondu avec la phtisie pendant longtemps la syphilis du poumon. Les syphilis bénignes seraient moins nuisibles, mais toute syphilis affaiblit la résistance organique et ouvre des portes d'entrée au bacille par des lésions ulcéreuses des voies aériennes (1).

Influences toxiques. — Depuis longtemps on avait signalé la fréquence exclusive de la tuberculose chez les *alcooliques* campagnards. M. Lancereaux (2) et ses élèves ont insisté justement sur l'influence néfaste de l'alcool, surtout des alcools avec essence. M. Antonio Espina y Capo (3) y est revenu dernièrement (4). L'alcool s'éliminant par le poumon amène le catarrhe chronique des buveurs; il ralentit les échanges nutritifs, et le réflexe respiratoire par action inhibitoire sur le bulbe; enfin il provoque et entretient des troubles digestifs : anorexie, gastrite, etc. Tous ces actes expliquent la prédisposition bacillaire; mais surtout les derniers, qui portent leur action sur le tube digestif. Les *cirrhotiques* du foie rentrent dans cette catégorie. Au contraire, les *alcooliques avec artério-sclérose*, ou avec troubles cérébraux aigus, seraient moins prédisposés (Grancher et Hutinel).

Dans tous les cas, la prédisposition est démontrée par ce fait que chez les alcooliques la phtisie a souvent une marche galopante (Launay, Herard et Cornil, Jaccoud), contrairement à l'opinion de Tripier et de Leudet.

Nous manquons de renseignements sur l'influence que peut avoir l'intoxication chronique par le Pb, par le Hg, etc. En réalité, ce que nous savons des modifications nutritives produites par le Pb et qui peuvent aboutir à la goutte, plaide peu en faveur d'une action prédisposante.

Les auto-intoxications, en particulier celles qui résultent de la stase gastrique dans un estomac dilaté (Bouchard), ont été également incriminées.

(1) Jacquinet, Th. de doctorat. Paris, 1895.

(2) Lancereaux, *Acad. de méd.*, 1895.

(3) Antonio Espina y Capo, Analysé in *Revue de la tuberculose*, 1898, n° 2.

(4) M. H. Barbier a donné une statistique de plus de 500 cas avec une proportion de plus de 88 p. 100 d'alcooliques ou d'alcoolisés (*Soc. méd. des hôpit.*, juin 1899 et janvier 1900).

En somme, on peut résumer en quelques lignes tout ce long exposé étiologique, et dire que toutes les affections aiguës ou chroniques qui amènent une déchéance de l'organisme, une dénutrition avec pertes salines et organiques, un amoindrissement des actes vitaux, prédisposent à la tuberculose. Exception est faite pour les maladies, comme les *cardiopathies* ou les *affections rénales*, qui entretiennent dans les poumons un état de congestion permanent avec ou sans œdème. Mais toutes les cachexies toxiques ou infectieuses, organiques ou nerveuses, cirrhoses, cancer, etc., prédisposent à la maladie.

Hérédité hétéromorphe. — Le tuberculeux, avons-nous vu, peut engendrer un tuberculeux : c'est l'hérédité similaire ou homœomorphe ; mais il peut aussi engendrer des malformations, des dégénérescences : c'est l'hérédité hétéromorphe. Tout ce que nous avons écrit plus haut sur la prédisposition héréditaire à la tuberculose appartient à l'hérédité hétéromorphe (p. 591). Nous ne reviendrons pas sur cet habitus extérieur des héréditaires ; ajoutons-y seulement le *rétrécissement de la partie supérieure du thorax*, les *doigts hippocratiques*, la *longueur* et la *fragilité de l'ongle*.

Mais à côté de ces modifications physiques tangibles, il en est d'autres qui atteignent les viscères. Nous les retrouverons avec leur caractère d'hypofonction, de malformation, d'arrêt de développement. On a signalé l'*emphysème pulmonaire* congénital (Hanot), l'*atrophie*, la *petitesse du cœur* (Brœmer, Beneke), les *malformations du cœur*, l'*aplasie artérielle*. Avec Trousseau et Hanot, on peut y ranger la *chlorose*, hypofonction des organes hématopoiétiques au moment de la formation : la sclérose hépatique donnant la figure du *foie lobulé* (Hanot) (1).

Enfin Ricochon (2), Torkamion (3), Wolff (4), ont signalé dans les familles de tuberculeux des *dégénérescences diverses*, parmi lesquelles il faut citer : la *polymortalité infantile*, la *fréquence des tumeurs malignes*, des *psychoses*, des *dégénérescences mentales*, des *paralysies*, etc.

Landouzy (5) à beaucoup contribué à attirer l'attention des médecins sur ces particularités de l'hérédo-tuberculose : dans sa pensée, elles ne sont pas bacillaires, mais sont les conséquences de la toxhémie tuberculeuse maternelle. Les enfants, nés souvent avant terme, sont malingres, chétifs, de maigre taille ; même placés dans de bonnes conditions d'allaitement, ils ne prennent pas de poids, ne se développent pas. Ils succombent en général dans les mois qui suivent l'accouchement, soit à la tuberculose, soit à l'athrepsie, mais souvent aussi on les voit s'éteindre sans symptômes bien nets, sans localisa-

(1) Hanot, *Congrès de la tuberculose*, 1893.
(2) Ricochon, *Congrès de la tuberculose*, 1888-1893.
(3) Torkamion, *Congrès de la tuberculose*, 1893.
(4) Wolff, *München. medicin. Wochenschr.*, 1896.
(5) Landouzy, *Revue de méd.*, 1891, et *IVe Congrès de la tuberculose*, 1898.

tions anatomiques, et on les trouve rangés sous la rubrique *débilité congénitale.*

Il est difficile de dire à l'heure actuelle si ces accidents sont dus uniquement à l'influence de la toxine tuberculeuse, ou s'ils ne peuvent être une perturbation nutritive de l'embryon se développant sur une souche appauvrie.

Contagion. — Épidémies. — Fréquence de la phtisie. — Conditions d'immunité. — Prophylaxie. — Contagion. — Nous avons étudié plus haut les différentes voies de pénétration du bacille : inhalation, ingestion, inoculation; il nous faut revenir maintenant sur les conditions qui favorisent la contagion. Celle-ci peut se faire de malade à malade : c'est la *contagion directe*; ou bien elle se fait par l'intermédiaire de substances inertes bacillifères : c'est la *contagion indirecte.*

Tout phtisique qui crache, c'est-à-dire qui a une tuberculose ouverte, peut contagionner directement les personnes qui vivent dans son entourage, par la toux, par la parole, par les caresses. C'est là le mode habituel de transmission familiale de la tuberculose; il est d'autant plus possible que les contacts sont plus fréquents, plus habituels, plus étroits. C'est ainsi que dans les ménages, le mari, forcé de sortir de chez lui pour sa profession, est moins souvent contagionné que la femme, d'après les statistiques de Vallin :

43 fois sur 107 observations.

Et les statistiques anglaises, 72 sur 194.

Soit, maris 38 p. 100, et femmes 62 p. 100.

Il serait plus intéressant de savoir dans quelle proportion le conjoint non tuberculeux est exposé à la contagion, sous réserve, bien entendu, des conditions qui la favorisent ou non. Dans les milieux riches et aisés, la prédisposition est réduite au minimum, en raison d'une foule de circonstances qu'on devine : alimentation, aération, vie tranquille, hygiène, etc. En additionnant les statistiques de Robinson, Delacour, Leudet, qui portent sur 224 ménages de la clientèle aisée, on trouve 37 cas de contagion, soit environ 16 p. 100. Cette proportion est certainement plus grande dans les classes pauvres, et le chiffre de 2500 conjoints succombant par an à Paris à la contagion tuberculeuse, indiqué par Vallin, paraît faible à Grancher et Hutinel.

La contagion peut se faire des parents aux enfants, surtout si c'est la mère qui est tuberculeuse, et en raison du terrain propice, du fait de l'hérédité à l'infection bacillaire. Elle peut se faire également entre frères et sœurs. C'est là l'explication des tuberculoses familiales, qu'on rattachait un peu exclusivement autrefois à la tuberculose héréditaire. Les autres parents n'échappent pas à la contagion, mais la statistique montre que le nombre des cas diminue proportionnellement à l'intimité des relations.

Enfin des enfants tuberculeux peuvent contagionner leurs parents, et, dans les familles, les personnes étrangères (domestiques, fournisseurs, amis) peuvent ou être contagionnées, ou contagionner elles-mêmes, si elles sont tuberculeuses.

On observe des faits semblables et obéissant aux mêmes lois — de rapport plus ou moins étroit — dans les agglomérations humaines : collèges, casernes en particulier, bureaux, dans lesquelles on peut voir de véritables éruptions épidémiques de tuberculose.

La *contagion indirecte* se fait par l'intermédiaire d'objets souillés de produits tuberculeux. Dans bien des pays, le *linge* et les *vêtements* des poitrinaires décédés sont considérés comme dangereux; et c'est justice. Mais c'est surtout par les poussières bacillifères — des rues ou des appartements souillés par les crachats — que la contagion se fait. A ce point de vue, les villes sont dangereuses; il en est de même des locaux qui contiennent des agglomérations humaines, surtout quand ces locaux sont encombrés, mal aérés, mal éclairés, que les sujets qui y séjournent sont fatigués, démoralisés, surmenés, mal nourris, ou vivent d'une vie sédentaire. Les épidémies de caserne, de bureau, sont à ce point de vue fort instructives; on y trouve réunies toutes les conditions d'un contage intensif (encombrement, absence d'air et de lumière) et toutes celles qui créent la prédisposition : recrues, collégiens, hommes de bureau. Nous ne pouvons insister ici plus longtemps.

Les hôpitaux, les prisons sont également des centres de contagion tuberculeuse. Debove et bien d'autres ont relevé la fréquence de la phtisie chez les infirmiers, chez les malades chroniques soumis à une hospitalisation prolongée.

La résistance du bacille aux agents de destruction dans les crachats (Voy. p. 578) nous explique comment les locaux peuvent rester infectés et infectants même après le départ du phtisique.

Enfin, il ne faut pas oublier que ce sont souvent les phtisiques torpides, peu avancés, qui sont les plus dangereux : la graine est la même pour tous, et on voit souvent les contagionnés mourir longtemps avant celui qui leur a donné la maladie.

C'est par inhalation que se produisent la plupart de ces contagions, mais on peut voir des phtisies se développer à la suite d'ingestion de produits tuberculeux. Le lait, la viande des animaux tuberculeux, le lait surtout, sont les principaux agents de cette contagion, qui prend un intérêt majeur dans la première enfance.

Épidémies. — La contagion ne s'exerce pas seulement sur des individus isolés; on peut observer parfois de véritables épidémies dans les familles, dans les casernes, dans les agglomérations humaines, quelquefois dans des villages ou dans des milieux jusque-là indemnes de la maladie.

Leudet avait déjà remarqué que, dans certains cas, la tuberculose

frappe dans un temps très court tous les membres d'une même famille. Léon Colin a observé au Val-de-Grâce que la tuberculose aiguë frappe par série les soldats d'une même garnison. Le Dr Alisan de Baccarat, le Dr Bec (1) ont noté l'éclosion de nombreux cas de tuberculose dans des villages jusque-là indemnes, et à la suite de l'arrivée d'un phtisique. Des faits semblables ont été observés à l'île d'Oléron, à Taïti, à la Terre de Feu, etc.

Fréquence. — La tuberculose pulmonaire est une maladie extrêmement fréquente ; mais ici encore les conditions de développement sont si importantes et priment tellement l'influence infectieuse proprement dite, qu'il n'y a aucun rapport à admettre entre la fréquence de la maladie dans une ville comme Paris ou dans un village. Il faut tenir compte également que bien des sujets considérés comme indemnes sont des tuberculisés, mais à lésions minimes ou latentes, de telle façon qu'on pourrait accepter presque cet aphorisme : qu'à Paris ou dans les grandes villes, chacun est, a été, ou sera tuberculeux. Ceci dit, et si on s'en tient aux courbes de mortalité par phtisie pulmonaire, on s'aperçoit qu'à Paris par exemple les tuberculeux figurent pour près d'un tiers dans la mortalité totale. Il est bon de faire remarquer également que, tant d'après les statistiques publiées que d'après notre contrôle personnel à l'hôpital Bichat sur les tuberculeux vivants (2), *les immigrés à Paris fournissent plus des deux tiers* des décès. Ainsi, en 1884 il y a eu 10974 décès, sur lesquels on compte : *3345 Parisiens de Paris contre 7629 Parisiens* venus à Paris.

La moyenne pour 10000 habitants vivants est donc de près de 50 décès par an. Elle est beaucoup moins élevée si on prend la moyenne de la léthalité dans un pays, à cause du faible contingent fourni par les campagnes. Elle varie alors, d'après la statistique de Wurtzbourg, de 18 à 32 pour 10000 et par an.

On peut donc dire d'après cela que *la tuberculose pulmonaire est très fréquente dans les villes, et qu'elle frappe de préférence les immigrés, les provinciaux.* C'est un fait qu'on ne saurait trop mettre en lumière, si l'on pouvait arrêter de quelque façon le dépeuplement des campagnes au profit des villes. Bien entendu, c'est surtout dans les milieux pauvres ou besogneux qu'elle fait le plus de victimes.

A quel âge la tuberculose frappe-t-elle surtout ? Il est difficile de répondre à cette question par l'examen des tables de léthalité, qui donnent l'âge du décès, non l'âge du début. De plus, ces tables ne tiennent pas compte des tuberculoses latentes, qui, d'après les statistiques, augmentent souvent d'un tiers le nombre des tuberculeux. Enfin, les courbes de statistique elles-mêmes ne concordent pas. Ainsi, sur un total de 3314 autopsies, Heller (3) donne

(1) Bec, *Revue d'hygiène*, 1894.
(2) H. Barbier, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1899 et 1900.
(3) Heller, *Congrès de Strasbourg*, 1890.

comme l'âge de prédilection vingt ans avec 43,8 p. 100 de décès.

Au contraire, qu'on envisage la courbe de la statistique de Wurtzbourg (1), c'est entre 60 et 70 qu'est le maximum! Cependant, quand on ne tient compte que des décès tuberculeux, il y a un fait qui frappe, c'est l'existence entre cinq et dix ou douze ans d'un abaissement du taux de la mortalité; il est consigné dans plusieurs statistiques, surtout dans celles qui donnent le nombre absolu des décès tuberculeux dans les différents âges de la vie, et non le rapport entre ces décès et la mortalité générale. Ces réserves faites, et en étudiant les statistiques de l'hôpital de Tubingue, de Bâle, de Knoppf, de Munich, de Kiel, celles d'Hutinel, de Kossel, de Küss (2), en les comparant à celle de Wurtzbourg, on reconnaît que le maximum de léthalité se voit de un à deux ans, qu'elle diminue de trois à six ans, puis passe par une période à peu près stationnaire de six à douze ans environ; après quoi, la statistique remonte. Il faut donc en conclure qu'il y a une immunité relative de la deuxième enfance.

Nous croyons qu'il faut faire aussi la part de l'hérédité dans l'augmentation des tuberculoses de l'enfance. Les contagionnistes intransigeants rejettent, nous le savons, cette influence héréditaire; mais comment est-il possible d'admettre la tuberculose congénitale pour refuser au germe tuberculeux, qui a pu pénétrer dans le fœtus, dans les derniers mois de la grossesse ou au moment de l'accouchement, la possibilité d'évoluer après la naissance. Sans doute, les nourrissons sont plus exposés à la contagion, et ils offrent, dit-on, un terrain plus favorable; mais la réalité de ces faits ne doit pas faire méconnaître celle de l'hérédité, et peut-être trouvera-t-on dans les localisations plus avancées du foie, ou des séreuses, ou des os, les caractères propres à ces tuberculoses transmises *ab ovo*. Jusqu'à quelle époque cette influence héréditaire se fait-elle sentir? Aucune réponse n'est possible à une telle question, mais il est vraisemblable de penser qu'elle diminue rapidement à mesure que l'enfant avance en âge, et, d'après la fameuse loi de Louis, on peut espérer qu'un enfant héréditaire de quinze ans, qui ne présente aucune localisation tuberculeuse, a échappé au mal de ses parents. A partir de cet âge, la courbe remonte, et, les causes prédisposantes aidant, nul doute qu'il ne s'agisse ici de tuberculoses prises par contagion chez des sujets absolument indemnes jusque-là.

Quoi qu'il en soit, la tuberculose est beaucoup plus fréquente chez l'enfant qu'on ne l'écrivait : Landouzy, Queyrat, Hutinel, Aviragnet, Küss ont apporté à cette vérité de nombreux faits confirmatifs.

Les statistiques récentes montrent que sur *100 décès* d'enfants, il y en a :

(1) Wurtzbourg, art. Phtisie, p. 548.
(2) Cités dans la thèse de Küss, *loc. cit.*

Dans les 3 premiers mois.....	0,9	par tuberculose.
De 3 mois à 2 ans.....	34	—
De 2 à 4 ans.....	40	—

En réalité, ces pourcentages sont inexacts, puisque le chiffre de mortalité des enfants au-dessous de deux ans est beaucoup plus élevé que de deux à quatre, et tous ces calculs sont à revoir, en tenant compte seulement du nombre des tuberculeux par âge, et en mettant à part les malades qui sont morts de tuberculose, et ceux qui ont seulement des foyers de tuberculose latente dont l'évolution ultérieure nous échappe forcément.

Après l'enfance, c'est l'adolescence, au moment de la formation, puis l'âge adulte, en raison de la vie génitale, de la grossesse, de la lactation; l'âge mûr n'y échappe pas, non plus la vieillesse; mais combien de sujets prennent la maladie à ce moment, c'est ce qu'il est impossible de dire.

Conditions d'immunité. — Prophylaxie. — Nous ne nous étendrons pas sur les conditions d'immunité qui s'opposent chez les individus au développement de la maladie. Les conditions de santé, de vie, d'alimentation, de travail, de contagion, etc., sont, dans ce cas, implicitement contenues dans celles inverses, qui favorisent l'apparition de la maladie et sur lesquelles nous avons tant insisté.

Il y a plus, ce sont ces conditions de vie qui constituent la prophylaxie de la maladie chez les prédisposés, et en même temps les règles d'hygiène que doivent suivre strictement les malades frappés déjà. Elles représentent des exigences de confort et d'hygiène, qui ne sont pas malheureusement à la portée de tous.

On comprend que dans un article comme celui-ci nous ne puissions nous étendre sur toutes ces règles destinées à diminuer à la fois la prédisposition et la contagion. Nous renvoyons le lecteur au rapport de M. Grancher (1). En ce qui touche la dissémination du germe, disons seulement, sans plus de détails, qu'il faut: 1° empêcher la dissémination des crachats ou de la matière tuberculeuse : emploi de crachoirs de poche, de crachoirs fixes à contenu liquide, désinfection du linge, suppression du balayage à sec, surtout dans les hôpitaux et dans les chambrées; 2° éviter la zone de projection du malade dans la parole et dans les efforts de toux surtout; 3° éloigner les nourrissons de leurs mères tuberculeuses; 4° et au point de vue de l'hospitalisation, séparer les phtisiques des malades ordinaires.

En ce qui concerne la tuberculose par ingestion, la prophylaxie demande que les aliments tuberculisés soient stérilisés par la chaleur : lait bouilli, viandes bien cuites.

Le Congrès de 1888 s'est occupé particulièrement de la saisie des animaux de boucherie tuberculeux. Mais cette question est plutôt

(1) Grancher, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1898.

du domaine de la police sanitaire : nous ne pouvons donc y insister ici. La surveillance doit cependant s'exercer d'une façon sévère sur les bas morceaux transportés, qui servent à fabriquer de la pseudo-charcuterie, soumise au fumage ou à la salaison. Or ni l'une ni l'autre de ces opérations ne détruit le bacille, et le danger est d'autant plus grand que certains de ces produits sont absorbés crus.

Signalons enfin le danger du beurre, du fromage, frais ou fermenté, fait avec du lait bacillifère.

En dehors de ces conditions de défense, il n'y a pas jusqu'à présent d'immunité certaine contre la maladie ; tout au plus y a-t-il des états organiques qui sont peu favorables à l'ensemencement. C'est à ce point de vue que les *affections mitrales*, et en particulier le *rétrécissement mitral*, ont pu être considérées comme peu favorables à l'éclosion et au développement de la tuberculose dans le poumon, et cela en raison de l'augmentation de tension dans le réseau vasculaire, de la stase sanguine et de l'œdème qui l'accompagne. Dans ces cas, peut-être y a-t-il lieu d'invoquer une ventilation plus active du sommet du poumon. A un autre point de vue, la *sclérose pulmonaire*, l'*emphysème* et l'*asthme des arthritiques* paraissent créer dans le poumon un mauvais terrain pour l'ensemencement du bacille. Il est à remarquer également que les *sujets rachitiques* à thorax très déformé et scoliotique, qui sont exposés, pour le moindre effort ou la plus insignifiante bronchite, à des insuffisances cardiaques, deviennent rarement phtisiques.

Aucune maladie aiguë ou chronique ne provoque l'immunité, chacune d'elles est prédisposante ou indifférente. En est-il de même de la tuberculose elle-même ? une première atteinte de la maladie guérie est-elle une condition d'immunité ? Il est bien difficile de répondre, à l'heure actuelle, à cette question ; il faut même dire que la manière d'être de la tuberculose, son mode de développement, son évolution par étapes, ne plaident pas en sa faveur.

La tuberculose caséeuse est plutôt une maladie parasitaire qu'une maladie infectieuse ; les bacilles agissent localement, ne pénètrent qu'accidentellement dans le sang ; pour la plupart, ils sont sans relation avec le réseau vasculaire. Ce ne sont pas là des conditions d'immunisation. Enfin rappelons-nous la complexité des toxines tuberculeuses, le peu de diffusibilité de quelques-unes, en particulier du ferment caséifiant.

L'expérimentation avec Parrot, Falk, Charrin, a montré que les cobayes tuberculeux peuvent être de nouveau inoculés avec succès ; c'est un fait que la clinique nous démontre chaque jour, puisque la tuberculose ne progresse que par inoculations successives chez un même individu. Aussi nous croyons que les sujets porteurs d'écrouelles guéries ne sont pas immunisés contre la tuberculose, qu'ils ont été simplement des tuberculeux avec bacilles rares (Nocard) ou

atténués (Arloing), et que pour cette raison ils n'ont pas fait de tuberculose pulmonaire.

ÉTUDE CLINIQUE. — La longue étude anatomo-pathologique que nous avons consacrée à la tuberculose pulmonaire nous a permis d'entrevoir la complexité des manifestations cliniques de la maladie. Celles-ci sont sous la dépendance principale :

1° Du mode d'inoculation du bacille dans le poumon ;

2° Des propriétés virulentes particulières du bacille.

Il est du plus haut intérêt maintenant, pour nous rendre compte du développement des symptômes, de nous rappeler que le bacille ne se montre pas doué de propriétés rapidement envahissantes, comme le pneumocoque, par exemple, ou le streptocoque ; mais que son développement est lent, la diffusion de ses poisons d'abord limitée à un rayon d'action étroit, et que si, dans le cas qu'on observe, on n'a pas affaire à une inoculation intensive, en masse, les lésions tuberculeuses sont petites, peu étendues, à extension lente, progressive, et n'impressionnent l'organisme que par les toxines élaborées *in situ*, qui peuvent passer dans le sang, sans que, à ce moment, les bacilles puissent eux-mêmes envahir l'organisme. On conçoit très bien que ce travail microscopique et lent, qui se fait dans le poumon, puisse passer absolument inaperçu dans certaines limites, étant données les conditions où nous sommes placés, et que pendant un certain temps ni le malade ni le médecin ne se doutent de la gravité, tout au moins, de la maladie qui se développe aussi sourdement.

Le fait est d'autant plus frappant qu'on se trouve en présence de malades chez qui l'inoculation bacillaire a été plus restreinte.

Que se passe-t-il dans ces cas ? Le bacille, avec ou sans pneumonie catarrhale de quelques alvéoles, va former un ou plusieurs nodules péribronchiques, qui pourront à leur tour retentir sur les ganglions bronchiques ou sur la plèvre. Quel est le médecin habitué à chercher les gros signes d'auscultation : matité, souffle, râles, quel est le médecin qui soupçonnera l'existence de ces lésions minimes pulmonaires, s'il n'existe concurremment de l'adénopathie bronchique ou une pleurésie?

Il est donc impossible, si on se contente de l'examen physique classique, de reconnaître à leur début les lésions tuberculeuses, puisque ces signes : submatité, craquements, etc..., manquent et que nous devons faire appel à des signes comme la pleurésie, l'adénopathie bronchique, la congestion circum-tuberculeuse, pour admettre, par raisonnement ou par hypothèse, l'existence d'un foyer tuberculeux pulmonaire.

Or, et ceci est de la plus haute importance, ce chancre d'inoculation ne va pas forcément progresser : il peut s'enkyster, guérir ou rester stationnaire en tant que petit bloc caséeux, microscopique,

même ulcéré. C'est une tuberculose latente, *virulente*, mais insoupçonnée, et qui à un moment donné, après des mois, des années, sera l'origine d'une tuberculose pulmonaire beaucoup plus extensive, ou localisée, ou, enfin, d'une granulie.

Telle est la marche habituelle de la tuberculose, envisagée de la façon la plus simple : chancre d'inoculation, arrêt ; reprise de tuberculose, propagation ou non par les lymphatiques aux ganglions bronchiques, à la plèvre, arrêt ; reprise ou infection sanguine accidentelle, etc. Il en résulte que le clinicien consulté ou qui suit un malade a les plus grandes chances d'abord de méconnaître ces germinations tuberculeuses, et ensuite souvent, en raison du faible retentissement qu'elles peuvent avoir sur l'organisme, ou de symptômes qui ont été pris pour de l'anémie, de l'embarras gastrique, etc., de n'être consulté ou de ne reconnaître la maladie que quand elle est déjà avancée dans son évolution, quand les tubercules sont nombreux, caséeux, et quelquefois même ulcérés. Or, il importe qu'il n'en soit pas ainsi, et, dans le cours de cet article, nous insisterons sur les signes locaux et généraux qui permettent au médecin vigilant et observateur de faire le diagnostic de tuberculose *le plus tôt possible*. La *tuberculose du poumon*, on a quelque consolation à l'écrire, *est curable*, mais elle l'est *d'autant plus qu'elle est soignée plus tôt*.

Contrairement, en effet, aux maladies infectieuses proprement dites, la *tuberculose ne vaccine pas* : *bien au contraire*, *elle prédispose*. Ces particularités, jointes aux caractères d'évolution du tubercule — lésion purement locale — font que, la *tuberculose pulmonaire* dans ses formes initiales et fondamentales, et en dehors de la granulie qui n'est qu'un accident, *présente plus les caractères d'une maladie parasitaire que d'une maladie infectieuse*.

Nous diviserons ainsi ces diverses formes de la tuberculose du poumon :

1° Phtisie chronique. — C'est la tuberculose locale du poumon, à marche lente, due le plus souvent à une inoculation discrète par les voies aériennes, avec des arrêts et des épisodes aigus dans son évolution, et des ulcérations caverneuses à sa période ultime.

2° Phtisie aigue, caséeuse, pneumonique ou broncho-pneumonique. — C'est la tuberculose locale du poumon, à marche aiguë, à destruction rapide des tissus. Elle est due à une inoculation massive de bacilles très virulents, mais elle peut être secondaire à une tuberculose locale méconnue et due à une auto-inoculation.

3° Tuberculose aigue granulique. — C'est une *infection tuberculeuse*, plus ou moins généralisée, avec prédominance ordinaire dans le poumon. L'infection, partie d'un tubercule caséeux, ganglionnaire ou autre, a suivi la voie sanguine.

Phtisie chronique. — La phtisie chronique ou phtisie commune a été divisée par M. Grancher en quatre périodes : a) *germination* ;

b) *conglomération*; c) *ramollissement*; d) *cavernes*. Les trois périodes classiques correspondant aux périodes *b*, *c*, *d*, c'est donc la période de germination que M. Grancher a ajoutée à la description commune. Cette période correspond, si l'on veut, *à la phtisie occulte de Bayle*, et elle est *diagnostiquable*, si l'on sait ausculter selon la méthode de M. Grancher et tirer des signes perçus les conclusions légitimes.

Au cours de cette période de *germination*, la greffe bacillaire s'implante sur les tissus du poumon, bronchiole ou alvéole; et les follicules tuberculeux se développent, plus ou moins confluents, plus ou moins disséminés, le plus souvent limités au quart supérieur de l'un des deux poumons. La lésion anatomique due à ces follicules tuberculeux est si minime, pendant des semaines et des mois, que les signes physiques capables de révéler leur présence sont très faciles à méconnaître pour un médecin non prévenu et habitué à ausculter selon l'ancienne méthode et à chercher la submatité et les crépitations.

M. Grancher a fait voir que la période de germination était caractérisée par des troubles de la respiration, ou mieux de l'*inspiration seule*, sans matité ni submatité, sans crépitations surtout. C'est ce qu'il a décrit sous le nom de *respirations anomales*.

Le murmure vésiculaire est chose si délicate et si fragile que l'oreille qui ausculte perçoit très vite et très bien les altérations qu'il a subies, dans sa force, sa douceur, sa tonalité. Comparé au murmure physiologique, le murmure anomal est plus faible ou plus rude ou plus bas de ton, ou tout cela à la fois, et cette altération correspond exactement à l'atrésie légère des conduits bronchioliques par les follicules tuberculeux.

On peut donc, *si on connaît le murmure respiratoire physiologique*, reconnaître une lésion très légère et commençante du poumon bien avant la conglomération qui correspond à l'ancienne première période: submatité, craquement, etc., et il faut absolument reporter le diagnostic de la *phtisie commune* à cette période de la germination, si on veut avoir des chances sérieuses de la guérir. Celles-ci sont, en effet, en raison de la précocité du diagnostic; et celui-ci est d'autant plus faisable avec les respirations *anomales seules*, que même à ce moment, tout au début, même avant la conglomération, l'imprégnation de l'organisme par les toxines tuberculeuses a provoqué une déchéance visible des forces avec phénomènes pathologiques fonctionnels ou généraux qui viennent corroborer l'enseignement de l'auscultation.

Et comme d'ordinaire ces symptômes généraux ou fonctionnels sont ressentis par le malade, pour peu qu'il s'observe, avant que la toux n'éveillee sérieusment son attention, c'est par eux que nous commencerons l'exposé symptomatique de la maladie.

Première période ou période de germination tuberculeuse. — Symptomatologie. — Symptômes généraux de l'imprégnation tuberculeuse. — Le développement dans le poumon de la tuberculose vulgaire par inhalation se présente dès le principe, avons-nous vu, comme la conséquence d'un parasitisme local. Les bacilles ne pénètrent pas dans le sang. Les symptômes observés alors en dehors du poumon sont la conséquence du passage dans le sang des toxines tuberculeuses.

Malheureusement, la médecine expérimentale, comme nous l'avons déjà vu, ne nous donne pas encore à ce sujet des renseignements complets. Nous pouvons cependant considérer comme admis un certain nombre de faits. Ce sont les suivants :

Les bouillons de culture filtrés sont peu toxiques pour les sujets sains (tuberculine de Koch, expériences de Straus), mais ils provoquent la fièvre chez les sujets tuberculeux, chez qui ils déterminent une poussée bacillaire, et le passage probable dans le sang de quelques bacilles morts ou vivants, englobés dans des cellules lymphatiques. Cependant ces poisons existent, car en forçant la dose on amène la mort des animaux avec des phénomènes convulsifs (exp. de Straus).

Les produits de distillation du bouillon de culture (Auclair) amènent de l'hyperthermie et un amaigrissement momentané, chez les cobayes tuberculeux; si la dose est trop forte, les animaux succombent, parfois très vite. Localement, au lieu d'inoculation, on observe une action irritative et nécrosante ; à distance, une congestion intense avec hémorragie, parfois, du poumon et du foie, quelquefois de la rate et de l'intestin. Ils hâtent également la marche de la tuberculose. La dose nécessaire est assez élevée.

La complexité de ces poisons doit toujours être présente à l'esprit du clinicien pour s'expliquer les différents symptômes et aspects cliniques qu'il a sous les yeux. Il doit se rappeler — point sur lequel nous avons déjà insisté en parlant de la caséification — que selon les terrains, les circonstances, l'ensemencement, le mode de celui-ci, ces poisons peuvent varier en quantité et en qualité ; il comprendra par exemple la différence qui existe entre les ferments peu diffusibles d'une tuberculose locale, et les poisons qui prennent naissance dans l'infection tuberculeuse aiguë.

Ces connaissances nous permettent d'entrevoir un fait très important. Si les toxines tuberculeuses diffusibles sont à peu près inoffensives pour l'homme sain, il n'en est pas de même pour un tuberculeux.

Dès lors, la relation étroite, justifiée, entre une période de fièvre, d'amaigrissement, d'anémie, et une poussée tuberculeuse, nous apparaît nettement. Et nous la comprenons d'autant plus que nous savons qu'elle ne peut être la conséquence que d'une intoxication tuberculeuse favorisant l'irruption bacillaire et le passage dans le sang, de bacilles vivants ou morts.

En résumé, l'emploi de la tuberculine de Koch chez les tuberculeux réalise *in animâ vili* ce qui se passe dans la marche normale de la tuberculose.

Les symptômes généraux d'imprégnation tuberculeuse sont l'*anémie*, l'*amaigrissement*, les *troubles de nutrition*, la *fièvre*.

Anémie. — Elle existe dès les premiers moments de l'intoxication tuberculeuse. Les malades pâlissent rapidement, mais leur teint devient plutôt terreux, jaunâtre. En même temps, ils présentent des troubles fonctionnels : oppression d'efforts, palpitations, soit spontanées, nocturnes, soit à l'occasion de la digestion. Ces troubles cardiaques ne dépendent pas toujours de l'anémie seule, mais quelquefois de l'adénopathie bronchique concomitante. A l'examen, les battements cardiaques sont réguliers, accélérés, vibrants; les bruits clangoreux, avec quelquefois un souffle liquidien systolique à la base ; l'auscultation des vaisseaux du cou ne donne pas les souffles de la chlorose vulgaire. Cette anémie plus ou moins accusée prend quelquefois une importance telle que des médecins portent le diagnostic de chlorose : c'est ce qu'on a appelé la phtisie à début chlorotique. En réalité, cette anémie est indépendante de la formation, et elle est accompagnée d'autres signes qui lui donnent sa valeur sémiologique. Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, et s'accompagne chez elle d'une *aménorrhée* plus ou moins absolue.

L'anémie tuberculeuse est due à une diminution du nombre des globules rouges (N) et de la quantité d'hémoglobine dans chaque globule. La valeur globulaire est donc diminuée, et l'absorption d'oxygène d'autant. De 28 à 30 centimètres cubes pour 100, elle tombe, d'après Quinquaud et Reynaud, à 24, 22, 20 et au-dessous.

Un certain nombre de signes accessoires peuvent, d'après les recherches faites dans le service de M. Potain (1), faire soupçonner une anémie tuberculeuse. Ce sont : un rapport entre le poids du sujet — en hectogrammes — et la taille — en centimètres — inférieur à 3 ; la mesure du périmètre thoracique inférieure à la demi-taille ; la diminution de la capacité respiratoire au-dessous de 3 litres pour les sujets de taille moyenne, de 2 litres et demi pour les sujets de petite taille ; l'abaissement de la tension artérielle (Voy. *Modification du pouls*, p. 614).

Amaigrissement. — Nous considérons ce symptôme, quand il existe, même atténué, comme ayant une valeur de premier ordre ; la médecine expérimentale nous a montré sa constance et sa valeur. Tous les poisons tuberculeux le produisent chez les animaux et d'une façon précoce. Il porte sur la graisse et sur les masses musculaires, et accompagne presque toujours l'anémie. Il peut se faire d'une

(1) Papillon, Diagnostic précoce de la tub. pulm., en particulier chez les chlorotiques. Th. de Paris, 1897.

façon très rapide, et n'est pas en corrélation étroite avec la dyspepsie, qui l'accélère cependant.

Les toxines tuberculeuses provoquent donc chez les animaux l'amaigrissement et la consomption; ce sont les résultats tangibles des troubles nutritifs sur lesquels l'examen des urines chez l'homme peut nous donner des renseignements. Ces symptômes peuvent se montrer de bonne heure, alors que l'auscultation du poumon est presque muette, et s'accompagner ou non d'une polyurie à pathogénie probablement complexe. On trouve à ce moment, à l'analyse chimique (A. Robin) (1), un coefficient de déminéralisation très supérieur à la normale. Peu accusées pour les sulfates, ces pertes anormales portent sur les phosphates terreux (3 à 4 grammes par litre) et les chlorures (16 à 18 grammes). On note également un excès de chaux (phosphates) et de matières organiques dérivées des albuminoïdes (chair musculaire), sous forme d'urée, d'acide urique, de créatine, de tyrosine, de leucine. Coïncidant avec une diminution de l'appétit et des ingesta, ces modifications chimiques de l'urine sont l'indice d'une autophagie, qui porte non pas seulement sur les dépôts de graisse des tissus, mais sur la chair musculaire elle-même. L'existence de cette modification dans les phénomènes nutritifs est vérifiée par ce fait, vu par Hénocque, que l'oxyhémoglobine du sang se réduit beaucoup plus qu'à l'état normal, preuve d'une utilisation plus active de l'oxygène.

Fièvre. — Les tuberculeux au début présentent des oscillations de température des plus importantes, qu'il faut apprendre pour ne pas en méconnaître la valeur, surtout si on les rapproche de la courbe parallèle du pouls, toujours accélérée de 90 à 120, même avec une température normale ou presque normale. Cette opposition entre le pouls et la température est un signe, à nos yeux, d'une valeur très grande.

Cette accélération du pouls s'accompagne d'un abaissement de la tension artérielle que nous avons déjà signalé chez les prédisposés à la tuberculose, mais qui est également la conséquence de certaines toxines tuberculeuses. D'après Arloing et Guinard (2) ces toxines existent dans les bouillons de culture filtrée, elles sont très toxiques, hyperthermisantes, dépressives, vaso-dilatatrices, accélératrices du cœur dont elles affaiblissent les contractions.

Les toxines tuberculeuses sont hyperthermisantes chez l'animal, surtout chez l'animal tuberculeux.

La fièvre apparaît donc, chez les malades, comme la manifestation d'une intoxication tuberculeuse passagère ou légère. Elle n'existe pas toujours, et bien que, en raison de ses caractères, la fièvre tuberculeuse puisse passer inaperçue quand on ne la recherche pas

(1) Robin, *Soc. méd. des hôp.*, 1895. — David, Th. de Paris, 1895.
(2) Arloing et Guinard. *IVe Congrès de la tuberculose*, 1898.

avec esprit de suite, on peut conserver la distinction faite par Pidoux, Peter, Jaccoud, entre les tuberculeux fébricitants et ceux qui ne le sont pas. En réalité, elle peut passer inaperçue du médecin, du malade (1). Elle est en général, comme *type*, hebdomadaire, intermittente. Elle débute dans l'après-midi, pour finir le soir ou dans la nuit. Le thermomètre peut ne pas dépasser 37°,5, quelquefois il va au-dessus de 38°, et le lendemain matin il descend à 36°,6, 36°,8. Il faut se méfier des sujets suspects qui ont ce type thermométrique, d'autant plus qu'il n'est pas constant. Nous avons pu suivre, pendant deux et trois ans, des tuberculeux dès le début, et nous avons pu nous convaincre que ces exacerbations se montraient quelquefois un jour ou plusieurs de suite, pour disparaître pendant un temps plus ou moins long, pour réapparaître ensuite, toujours sans régularité et sans rythme. Nous avons pu nous convaincre également que les causes qui augmentent ou atténuent la fièvre tuberculeuse confirmée ont la même influence sur la fièvre de cette période. L'approche des règles chez la femme, la fatigue, les préoccupations, etc., la provoquent ou l'augmentent; le repos, les bonnes conditions hygiéniques, la font disparaître.

Les symptômes subjectifs ou objectifs fournis pendant ce temps par le malade ne sont pas très accusés ; ils ne doivent pas cependant être méconnus par un esprit attentif. Les malades, vers trois ou quatre heures, accusent une certaine sensibilité au froid, parfois très grande, — *frisson* ; on les voit à ce moment s'envelopper de châles ou de couverture ; leur face est pâle, et leurs extrémités sont fraîches. Puis, au bout d'un certain temps, deux ou trois heures après, leur face rougit, leurs yeux brillent d'un éclat particulier, ils s'agitent, se plaignent d'avoir trop chaud et rejettent leurs couvertures, — *chaleur*. Enfin, quelquefois tard dans la soirée et dans la nuit, leurs mains deviennent moites, et des *sueurs* plus ou moins abondantes se produisent, surtout sur la poitrine. Pendant ce temps, la langue est absolument normale, et l'appétit, quelquefois diminué, persiste.

On ne trouve pas toujours ces trois stades aussi accusés, mais chez les malades éduqués à bien s'observer il y aura toujours, au moment de l'accès, un malaise plus ou moins accusé, une sensibilité au froid particulière dont l'importance ne doit pas échapper. Ces abcès peuvent, comme dans la tuberculose confirmée, se montrer *pendant la nuit et exclusivement pendant la nuit*, échappant ainsi à l'exploration habituelle du médecin.

(1) Pour la déceler de bonne heure et en faire un signe révélateur précoce de tuberculose, MM. Daremberg et Chuquet ont conseillé de prendre la température du malade avant et après une marche assez prolongée (une heure — vers quatre heures du soir). Si le thermomètre, une heure après la marche, donne une élévation même de 4 à 5 dixièmes de degré et dans des épreuves réitérées, ces auteurs concluent à la tuberculose. — Daremberg et Chuquet, *Congrès de Lille*, 1899 *Revue de médecine*, 1899.

Nous avons parlé, chemin faisant, des *sueurs* ; de fait, c'est souvent le seul signe qui attire l'attention des malades, qui se plaignent de se réveiller en sueurs dans la première partie de la nuit. Ces transpirations peuvent déjà à cette époque être très abondantes et nécessiter un changement de linge.

Tous ces phénomènes doivent être recherchés de très près par le médecin, d'autant qu'ils sont souvent peu accusés, intermittents, et que les malades, préoccupés de malaises dont ils soupçonnent souvent la cause, ont tendance à en atténuer les effets.

En dehors des phénomènes fébriles généraux, on peut également rechercher la température locale, souvent plus élevée au niveau des parties du poumon qui se tuberculisent, ainsi que l'a montré Peter.

Signes fonctionnels du début de la tuberculose. — Ils sont de deux ordres : les uns sont la conséquence de l'action des toxines tuberculeuses sur le fonctionnement des organes autres que le poumon, les autres sont sous la dépendance du développement des néoplasies tuberculeuses dans le poumon.

Nous étudierons plus loin les désordres anatomiques viscéraux de la phtisie confirmée, et nous verrons qu'en dehors de la production dans les différents viscères de néoplasies tuberculeuses, on trouve des dégénérescences cellulaires attribuables à la toxine elle-même. Celle-ci peut donc influencer de très bonne heure, et selon les différents sujets, tel ou tel organe ; l'anémie du début peut aussi être incriminée dans la pathogénie de ces troubles fonctionnels précoces.

I. *Symptômes fonctionnels généraux. — Dyspepsie.* — L'étude des troubles fonctionnels de l'estomac chez les phtisiques est des plus importantes ; nous en reparlerons à l'occasion du pronostic et du traitement. Disons seulement ici que l'existence de troubles dyspeptiques dans une maladie comme la tuberculose où l'alimentation est la base du traitement, constitue une éventualité très fâcheuse et malheureusement trop fréquente. Aussi l'attention du médecin ne saurait être trop tôt attirée sur le fonctionnement normal ou non de l'estomac. La dyspepsie, compagne habituelle de l'anémie et de la neurasthénie tuberculeuse, se montre comme une manifestation directe de ces états, en tant qu'hypofonction neuro-motrice de l'estomac ; soit comme une conséquence des troubles du pneumogastrique altéré primitivement ou consécutivement à des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux et hypertrophiés. Elle n'a pas de rapports constants avec la fièvre tuberculeuse ; elle en a si peu que Lasègue avait pu justement dire que « tout malade qui mange et digère bien, tout en ayant la fièvre, est un phtisique ».

Elle se montre dans certains cas dès le début de l'infiltration tuberculeuse, mais peut préexister à celle-ci quand la tuberculose apparaît à la suite de déchéances organiques occasionnées par le surmenage,

les chagrins, l'alcoolisme, comme une maladie terminale. Elle n'existe pas, hâtons-nous de le dire, dans tous les cas.

La dyspepsie se caractérise par deux ordres de symptômes : *les uns sont la conséquence d'une hypofonction neuro-motrice de l'estomac* et, ne se distinguant pas de ceux d'une dyspepsie banale, ils peuvent endormir la vigilance du médecin. Ce sont : une anorexie plus ou moins accusée; après le repas, quelque léger qu'il soit, du malaise, de la pesanteur épigastrique, du ballonnement ; à cela se joignent les signes de stase gastrique — hypofonction motrice — avec fermentations incomplètes ou anormales — hypofonction sécrétoire, — éructations souvent odorantes, sensation de flot, dilatation de l'estomac, qui dans certains cas peut être permanente (Klemperer, Brieger, Mathieu). Le chimisme stomacal varie selon les cas (Hayem) ; il peut exister de l'hyperchlorhydrie avec pyrosis et brûlures épigastriques à un moment variable après le repas ; ou au contraire de l'hypochlorhydrie (Marfan). Les dyspeptiques avec hyperchlorhydrie, douleur après le repas, etc., sont beaucoup plus rares; on peut même se demander s'il y a une relation de cause à effet entre l'action des toxines tuberculeuses et leur apparition, car il faut tenir compte toujours, d'une part, des états névropathiques et anémiques correspondants, et d'autre part, des conditions de vie et d'hygiène antérieures à la tuberculisation. Tous les états morbides qui accompagnent le début de celle-ci ne doivent pas lui être attribués. Un alcoolique, par exemple, n'a pas le même estomac, à ce moment, qu'un neurasthénique ou un sujet bien portant jusque-là.

Ce qui semble plus spécialement caractériser la dyspepsie tuberculeuse proprement dite, c'est, comme nous l'avons déjà dit, l'hypofonction de l'organe. Cela cadre bien avec les conditions de réceptivité pour la maladie.

Les autres symptômes dyspeptiques, beaucoup plus graves et beaucoup plus caractéristiques, sont d'ordre plus nettement névropathique, et résultent d'une perturbation fonctionnelle du nerf pneumogastrique au moment de la phtisie confirmée. Ils peuvent échapper au médecin, si le malade vient le consulter seulement à ce moment et n'en parle pas. Ils existent néanmoins dans les tuberculoses rapides, ou dans les cas d'adénopathie ganglionnaire (1).

Ces accidents sont sous la dépendance d'une irritation du nerf pneumogastrique, aboutissant à des quintes de toux suivies de vomissements : *toux émétisante.*

Après avoir mangé, ou quelquefois le matin à jeun, quand il y a de la dilatation de l'estomac avec stase, les malades sont pris de *quintes de toux convulsives*, au bout desquelles ils *vomissent* leur contenu stomacal. Ces vomissements surviennent *sans nausées*, même après

(1) Potain, *Tribune médic.*, 1897.

des repas très légers, et toutes les fois que le tuberculeux essaie d'introduire un aliment dans son estomac; ils sont constitués, à part les cas de stase gastrique, par les aliments ingérés à peu près intacts, et se montrent très vite après le repas. On les observe plus souvent après le repas du soir, et après que le malade s'est mis au lit. Dès que l'estomac est vide, la toux cesse, et les malades sont soulagés.

L'examen des malades à ce moment est à peu près négatif : la langue est normale, il n'y a pas de douleur diffuse au niveau de la paroi antérieure de l'estomac; mais, comme l'a montré Mathieu (1), il existe, sur une ligne horizontale réunissant l'extrémité des neuvièmes côtes en avant, et un peu à droite de la ligne blanche, un point douloureux : point épigastrique. Ce point correspond au tronc cœliaque, englobé, comme on sait, par le plexus solaire, dans lequel le pneumogastrique se jette et qui fournit des rameaux à l'estomac. Cette constatation, jointe aux caractères de ces crises, montre le rôle du système nerveux dans la production de celles-ci. Au contact des aliments, il se produit par cette voie un réflexe bulbaire qui agit sur le pneumogastrique respiratoire et provoque la toux, laquelle amène le vomissement. Certains observateurs (2) ont relevé des altérations anatomiques — altérations dégénératives des cellules nerveuses — dans le ganglion plexiforme du nerf pneumogastrique.

La toux émétisante appartient d'ailleurs à une période un peu plus avancée de la maladie, quand il existe déjà des tubercules conglomérés; cependant elle peut disparaître par la suite.

La pathogénie des accidents dyspeptiques simples est difficile à préciser; d'une part, il faut tenir compte de l'état de santé et de vie du sujet au moment où la tuberculose se montre, de la déchéance organique qui lui sert de terrain. Mais, comme nous l'avons vu, ils sont souvent liés à l'anémie tuberculeuse, et peuvent disparaître en même temps que celle-ci s'améliore. Sont-ils alors sous la dépendance de l'anémie seule ou de l'intoxication tuberculeuse ? cela est difficile à trancher. Il est cependant impossible de ne pas les rattacher à l'imprégnation tuberculeuse, qui crée un amoindrissement des actes fondamentaux de la vie : ventilation diminuée, tension artérielle abaissée, état neurasthénique, augmenté encore par la préoccupation morale du malade au sujet de sa santé.

Modifications de la circulation sanguine. — L'inoculation de la tuberculine de Koch à l'homme a montré que les poisons tuberculeux produisent une atonie générale du système cardio-vasculaire. Cela concorde avec ce fait d'observation clinique (Papillon) que chez tous les tuberculeux la tension artérielle est abaissée. Au lieu de 15 à 18 centimètres de mercure, on n'obtient chez eux, avec le sphygmomanomètre de Potain, qu'une pression toujours inférieure à 12 ou

(1) Mathieu, *Gazette des hôp.*, sept. 1898.
(2) Levine, *Bull. médic.*, 1888.

13 centimètres, quelquefois au-dessous de 10. Le *pouls* est mou, toujours *accéléré*, et cette accélération est hors de proportion avec l'élévation de température quand elle existe. C'est un caractère que nous avons signalé déjà en parlant de la fièvre tuberculeuse. Enfin, les changements de position du corps, station debout ou horizontale, n'ont aucune action sur le rythme du pouls, contrairement à ce qui se passe chez les sujets sains.

Ces modifications déprimantes de la circulation vasculaire s'accompagnent, comme on devait s'y attendre, de *faiblesse irritable*. A la moindre émotion, on voit les malades s'animer, présenter des troubles vaso-moteurs de la face, des crises sudorales momentanées et partielles, en particulier sur la poitrine.

Phénomènes nerveux. — L'action déprimante du poison tuberculeux se fait sentir également sur les phénomènes nerveux proprement dits. Elle est d'autant plus marquée que les malades sont plus impressionnables, et se préoccupent d'un état de santé dont ils redoutent de soupçonner la nature ; cette dépression est souvent, pour ces raisons, plus marquée chez les femmes, et s'accompagne d'une émotivité et d'une irritabilité particulières. Il semble, pour de pareils sujets, que leur caractère s'affine d'une façon particulièrement délicate ; on les voit réagir à des influences psychiques ou morales qui les auraient laissés indifférents autrefois ; tandis que, par suite de l'amaigrissement, de l'anémie, leur physique semble se conformer à ce nouvel état mental, et représente, avec ces rougeurs et son animation factice et fugace, ce tableau d'exquise sensibilité que les littérateurs d'une certaine époque ont idéalisé.

En dehors de cette faiblesse irritable, les malades présentent d'autres signes de neurasthénie : fatigue générale, épuisement au moindre effort, état d'accablement, etc., qui existent concurremment ou non avec des phénomènes de dépression mentale, mélancolie, hypocondrie, etc. On ne saurait attribuer trop d'importance à ces symptômes, non seulement en tant qu'ils révèlent une tuberculose méconnue, ou permettent de confirmer le diagnostic chez un malade à sommet douteux, mais parce que, lorsqu'ils existent, ils doivent être combattus énergiquement. Ils mettent en effet le malade dans des conditions mauvaises pour la lutte qu'il va commencer ; ils enlèvent à son organisme une partie du potentiel physique indispensable, et réduisent ou annihilent l'énergie que le tuberculeux doit dépenser pour suivre son traitement : *pour guérir de la tuberculose, il faut vouloir guérir, le vouloir bien, le vouloir longtemps* (Grancher).

Loin de les négliger, il faut donc que le médecin s'en préoccupe et mette en œuvre contre eux toutes les ressources du traitement psychique dont il pourra disposer.

Sécrétion urinaire. — Nous avons déjà signalé (p. 613), les modifications urinaires en tant que symptomatiques de troubles nutritifs :

ceux dont nous allons parler dépendent de troubles fonctionnels du filtre rénal. A. Robin (1) a signalé une *polyurie* des premiers stades de la maladie. D'après lui (2), elle ne se montre que chez l'homme de vingt à trente ans, et son apparition est précédée de fièvre, d'abattement et de douleurs lombaires. Les urines renferment du sang, des matières grasses, et l'analyse y montre un coefficient de déminéralisation excessif. La soif est vive, il y a parfois des vomissements et de la diarrhée. La polyurie disparaît peu à peu avec les progrès de la tuberculose.

Il est impossible de ne pas rapprocher cette polyurie de celle qu'on observe dans la tuberculose rénale, dont elle constitue un symptôme initial important. Bien que son mécanisme, soupçonnable aisément par hypothèse, n'ait pas été démontré, on peut penser qu'elle est due, comme tous les symptômes précédents, à une action sur le rein ou sur les nerfs, de la toxine tuberculeuse. Les faits d'hématurie, d'albuminurie avec présence de cylindres dans les urines, signalés par Cornil et Quinquaud, les faits de néphrite expérimentale obtenus par Arloing à la suite de l'emploi chez l'homme et chez les animaux de la tuberculine de Koch, sont une preuve de l'action sur les reins des poisons tuberculeux.

Peut-on, dès ce moment, constater de l'albuminurie transitoire, intermittente ou permanente; de la peptonurie? Les travaux sur ce point sont muets jusqu'ici, et c'est une question qui mériterait quelques recherches.

II. *Symptômes fonctionnels respiratoires.* — Le développement des néoplasies tuberculeuses dans le poumon détermine des troubles fonctionnels peu accusés, eux aussi, mais qui, dans un diagnostic aussi délicat, joints aux autres signes déjà décrits, constituent un ensemble de probabilités dont il importe de tenir compte.

Aspect du thorax. — Le thorax peut se montrer avec l'aspect dont nous avons déjà parlé à propos des stigmates de la prédisposition (Voy. p. 594 et suiv.). Mais la tuberculose se développe souvent chez des sujets non héréditaires, à parois thoraciques bien développées et à musculature puissante (forgerons). Même dans ces cas, on peut noter un aplatissement précoce des fosses sous-claviculaires, d'autant plus apparent qu'il existe une atrophie variable des muscles thoraciques et claviculaires — pectoraux, interosseux, faisceau claviculaire du trapèze, — dont le volume amoindri tranche avec la musculature des muscles de l'épaule et des bras. On observera également que la respiration est faible, superficielle, même quand il existe de la dyspnée, qui compense, par l'augmentation du *nombre* des respirations, la *qualité* de celles-ci. En fait, si la *spirométrie* indique, même à cette période du début, une diminution de la capacité respiratoire (Hutchin-

(1) Robin, *Soc. méd. des hôp.*, 1894.
(2) David, Th. de Paris, 1895.

son, Wintrich, Hecht, etc...), le nombre des respirations rétablit l'équilibre, au profit même de l'aération pulmonaire. Il y a là un paradoxe respiratoire qui s'explique facilement (1).

Dyspnée. — Elle est en effet constante dès le début, et s'exagère sous l'influence de l'accès fébrile — augmentation dans le besoin d'oxygène — ou sous celle des causes provocatrices banales de la dyspnée, — effort, marche, etc. Elle est accessible au médecin sous forme d'exagération permanente des mouvements respiratoires, ou bien les malades s'en plaignent à l'occasion de la marche, d'une ascension, de la digestion, etc. Quelquefois c'est la nuit qu'elle se montre, sous forme d'angoisse d'air, de pseudo-asthme (G. Sée).

Cette dyspnée est de pathogénie complexe : les mauvaises digestions, l'adénopathie bronchique, l'anémie peuvent la produire, en dehors d'un épanchement dans la plèvre. Mais elle est surtout d'origine nerveuse, et se montre comme un accident de neurasthénie, de courbature, de fatigue insolite des muscles respiratoires, ou d'un spasme respiratoire plutôt que comme une manifestation mécanique de la lésion tuberculeuse commençante. Dans certains cas, elle accompagne des poussées congestives pérituberculeuses; ou bien encore elle est un des signes de l'asthénie cardio-vasculaire que les toxines tuberculeuses produisent, ainsi que nous l'avons vu.

Douleurs thoraciques. — Ce sont des douleurs vagues, passagères ou permanentes, mal limitées, quelquefois d'une intensité très grande, en particulier chez certaines hystériques. Elles siègent au sommet, — point sur lequel Peter insistait avec raison, — sous les clavicules, ou dans la région interscapulaire, augmentées par les mouvements, par la toux, par la pression, au moment des poussées fébriles. Elles s'accompagnent ou non de pleurésie sèche, et n'ont aucun rapport constant avec le trajet des nerfs.

Toux. — Modifications de la voix. — La voix perd son timbre habituel, elle devient voilée et plus faible. Lorsque les malades parlent en marchant, ou lorsqu'ils parlent longtemps, le débit de la parole est un peu haletant, indice d'une dyspnée plus ou moins accusée ; enfin, elle est souvent entrecoupée d'une toux brève, répétée, incessante, composée d'une seule expiration saccadée, ou d'une quinte plus longue.

La *toux* n'est cependant pas un symptôme fondamental ou précoce dans tous les cas; elle est la conséquence moins peut-être du développement sourd et lent des lésions tuberculeuses amenant l'irritation des filets terminaux du pneumogastrique, que des congestions pérituberculeuses, des lésions de la plèvre, ou des ganglions bronchiques. La toux quinteuse, coqueluchoïde, nauséeuse, se voit en particulier dans ce dernier cas. Sinon, c'est une toux sèche, un *hem*

(1) Grancher, *Bull. méd.*, 1896.

bref, accompagné de chatouillements laryngés tenaces. Ce qui lui donne son caractère et la différencie de la toux hystérique, c'est qu'elle se montre surtout la nuit. Il en est de même des quintes, qui apparaissent de préférence dans le premier sommeil, et au matin au réveil. Dans la journée, la toux sous toutes ses formes est provoquée par un effort, une émotion, le froid.

Il n'y a pas d'*expectoration* à ce moment, sauf s'il existe un rhume, une bronchite concomitants. On pourrait dire par aphorisme que *la toux des tuberculeux au début ne fait pas cracher, mais vomir.*

Voilà les caractères de la toux tuberculeuse. Par suite d'un abus d'interprétation et d'une véritable pétition de principes, on a considéré et on considère encore tous les jours comme d'une importance très grande dans les antécédents des tuberculeux l'existence de nombreuses bronchites antérieures. Les sujets aptes à s'enrhumer facilement pendant l'hiver sont-ils des tuberculeux d'abord, et ensuite sont-ils des prédisposés à la tuberculose? La même réponse négative convient à ces deux questions. Les arthritiques, avec leur mobilité vaso-motrice sous l'influence du froid ; les lymphatiques, avec le peu de résistance de leurs muqueuses à l'infection septique, forment le contingent de ces malades, les professionnels exposés aux poussières étant mis à part. Or, si la bronchite *localisée* accompagne souvent la tuberculose au début, si on peut admettre que le scrofuleux est un terrain favorable au bacille, il faut dire bien haut qu'il n'y a aucun rapport permanent de cause à effet entre des trachéo-bronchites répétées et la tuberculose pulmonaire.

Expectoration. — L'expectoration des tuberculeux varie selon l'époque de la maladie et selon les désordres anatomiques existants (cavernes), et, jusqu'à un certain point, selon la forme anatomique des lésions : broncho-alvéolite catarrhale ou tubercule péribronchique.

Au début de la tuberculose chronique, dans la granulie, l'expectoration, quand elle existe, est constituée par des crachats salivaires ou muqueux, aérés et rares. Comme il s'agit dans ces cas de tuberculose fermée encore, les bacilles manquent ou sont exceptionnels. Cependant, dans certains cas de tuberculose à début insolite et caractérisée par des phénomènes de broncho-pneumonie ou de pneumonie, l'expectoration est plus visqueuse, elle est jaunâtre, adhérant au fond du vase (1), quelquefois sanguinolente et presque toujours striée de pus. Dans ces cas, accompagnés ou non de bronchite diffuse ou localisée, on peut trouver des bacilles, et des bacilles nombreux, ce qui est capital pour un diagnostic précoce de ces cas douteux, comme l'ont montré G. Sée (2) et Grancher (3). En réalité, ici il s'agit d'une tuberculose ouverte d'emblée.

(1) Hunter Mackensie, Le crachat.
(2) Sée, Phtisie bacillaire du poumon.
(3) Grancher, Maladies de l'appareil respiratoire.

Hémoptysie. — L'hémoptysie est un accident fréquent du début de la phtisie : deux tiers des cas. Son importance sémiologique est d'autant plus grande qu'elle peut apparaître, comme un dramatique incident, dans le cours d'une santé en apparence parfaite. Elle peut être favorisée par la congestion pérituberculeuse et par toutes les causes qui peuvent augmenter celle-ci : surmenage vocal, fatigue, variations de température, digestion, époque menstruelle ; — mais elle est toujours produite par une rupture d'un vaisseau (Voy. *Anatomie pathologique*), petit ou gros, qui se rompt dans les bronches. Le sang rejeté est rutilant, mousseux, pur de tout mélange.

L'hémoptysie peut survenir brusquement, sans prodromes ; ou bien chez un individu suspect déjà par d'autres stigmates d'imprégnation tuberculeuse, comme un accident inattendu ; ou bien, à la suite de phénomènes fébriles plus accentués, indice d'une poussée tuberculeuse plus active. Il y a quelque intérêt à séparer ces hémoptysies fébriles des autres, en ce sens qu'on voit plus souvent une aggravation de la maladie se montrer, en apparence à la suite de l'hémoptysie, en réalité par continuation du processus tuberculeux dont celle-ci n'a été que la révélation. Cependant, Cochez, G. Sée et Hugueny ont trouvé des bacilles dans ces hémoptysies, et il n'est pas rare de voir à leur suite des signes stéthoscopiques se montrer *à la base* du poumon qui a été le siège de l'hémorragie ; et la possibilité d'une inoculation d'un autre territoire du poumon par ce sang virulent peut être admise dans certains cas. Si en effet l'hémoptysie, répétée ou non, est le seul signe révélateur d'une tuberculisation lente et sans retentissement sur la santé pendant des mois, des années, une vie, il en est d'autres, et c'est précisément ceux avec fièvre, dans lesquels elle coïncide avec une aggravation ou une extension de la tuberculose. Ce n'est donc jamais un symptôme indifférent.

Spontanément ou à la suite d'une des causes provocatrices que nous avons signalées plus haut, le malade sent un chatouillement laryngé, tousse et rejette avec effroi, à pleine bouche, du sang, 50, 100, 200, jusqu'à 1 000 grammes. Les hémoptysies du début sont moins abondantes que celles de la phtisie confirmée, les vaisseaux atteints étant de moindre calibre ; elles n'amènent pas la mort par hémorragies, comme dans la période cavitaire. Mais elles épouvantent le malade, à qui elles ouvrent brusquement les yeux sur une affection qu'il redoutait ou qu'il ignorait. Elles peuvent se répéter, et à ce titre demandent toute la sollicitude matérielle et morale du médecin. Si l'hémoptysie ne dure pas longtemps en général, elle peut cependant se répéter les jours suivants avec une persistance désespérante, et se renouveler à des intervalles de temps plus ou moins éloignés. Certains malades en présentent à chaque instant, surtout les femmes et les sujets nerveux, excitables, à système vaso-moteur impressionnable, les arthritiques en particulier.

Rare avant quinze ans, exceptionnelle chez les enfants, elle accompagne la phtisie des adultes aussi bien que des vieillards. C'est surtout au moment des règles qu'elle se montre avec une régularité parfois remarquable; le flux menstruel pouvant être diminué ou nul. Sans vouloir trancher ici la question des hémoptysies supplémentaires des règles, nous croyons qu'il faut se méfier de celles-ci, pour peu que la malade présente, même à un degré peu accusé, quelques-uns des stigmates tuberculeux que nous étudions. Il en est de même des hémoptysies des hystériques, quand, en dehors de la supercherie, les crachats sont franchement sanglants et non pas seulement formés de mucosités rosées.

Lorsque l'hémoptysie ne se reproduit pas, les malades continuent pendant quelques jours à rendre des crachats sanguinolents, rouges, puis noirs, puis striés de sang. Enfin tout rentre dans l'ordre.

La valeur sémiologique de l'hémoptysie seule du début de la phtisie est limitée à ce que nous venons de dire; elle ne donne par elle-même aucune indication sur l'étendue des lésions, et encore moins sur la marche éventuelle de celles-ci. Si elle semble parfois le point de départ d'une poussée subaiguë, cela tient, ainsi que nous l'avons vu plus haut, à ce qu'elle apparaît souvent à titre de symptôme propre à celle-ci. Cependant, il est bon de surveiller les tuberculeux pendant les jours qui suivent, en raison de l'inoculation possible d'un autre territoire du poumon, de la base en particulier, par du sang bacillifère.

La présence du sang dans les bronches amène la production de phénomènes stéthoscopiques — râles muqueux, râles sous-crépitants, râles crépitants, — qui sont transitoires et doivent être distingués des râles plus fixes de la tuberculose proprement dite. Leur constatation à la base, sans matité, sans V +, est importante à noter. L'hémoptysie s'accompagne parfois de troubles cardiaques, palpitations, syncope, dus sans doute à une influence toute morale; cependant, il y a toujours une accélération du pouls et un abaissement de la tension artérielle.

Les épistaxis, l'hématémèse seront facilement distingués de l'hémoptysie. Le diagnostic causal de celle-ci peut être parfois erroné si le médecin a méconnu une affection cardiaque chez son malade, le rétrécissement mitral par exemple, ou dans le cas d'individus âgés, arthritiques, diabétiques, encore dans la période florissante du diabète, mais ayant des troubles cardiaques dus à une sclérose cardio-artérielle, et dont le diabète se complique de tuberculose.

Signes physiques de la tuberculose pulmonaire a la période de germination. — Dans l'immense majorité des cas, la tuberculose pulmonaire chronique est une tuberculose d'inhalation. Or, la tuberculose, nous ne saurions trop insister sur ce point, est une maladie procédant par étapes et pouvant déterminer, souvent beaucoup plus tard, et loin de son chancre d'inoculation, guéri ou non appréciable,

des lésions plus étendues et qui apparaissent aux yeux du malade comme la première manifestation de sa maladie. Mais le médecin doit s'efforcer de dépister de bonne heure, et à sa première étape, le mal redoutable qu'il veut combattre. Nous décrirons donc successivement :

Les signes physiques déterminés par le développement de la tuberculose dans le poumon : signes directs.

Les signes physiques fournis par les lésions tuberculeuses des organes voisins : signes indirects. — Au premier rang de ceux-ci et inséparables de la tuberculose pulmonaire proprement dite, se rangent les pleurésies tuberculeuses : *Tuberculose à début pleuro-pulmonaire.*

Signes physiques directs. — Le clinicien amené à examiner un malade par les méthodes d'exploration physique se pose le problème *de voir par l'oreille.* La chose est facile quand on cherche à interpréter de grosses lésions — épanchement pleural — qui modifient grossièrement l'appareil résonnateur formé par les poumons et la plèvre. Mais dans la situation où nous sommes ici — granulations au début — les conditions sont tout autres, et les renseignements fournis par nos moyens d'exploration doivent être tirés d'une interprétation beaucoup plus délicate des modifications auditives que nous percevons. Pour bien les apprécier, il faut deux conditions :

1° La connaissance précise des phénomènes stéthoscopiques de la respiration normale ;

2° La connaissance des modifications que la néoplasie tuberculeuse amène dans la constitution de l'appareil sonore broncho-pulmonaire et dans la production ou la transmission des bruits.

Nous ne pouvons, on le conçoit, entrer ici dans tous les détails d'une pareille question, qui appartient aux traités spéciaux, auxquels nous renvoyons le lecteur (1). Rappelons simplement que l'inspiration est plus courte, dans le temps, que l'expiration, comme 1 est à 3 ; mais que les bruits du murmure vésiculaire correspondant sont en relation inverse, le bruit inspiratoire étant plus fort et paraissant plus prolongé, le bruit expiratoire étant à peine perceptible à l'état normal. Ce sont les modifications très délicates de ces bruits, de l'inspiration surtout, qu'il convient au médecin de noter bien avant l'apparition des signes plus grossiers de la phtisie confirmée ; et pour cela, il faut s'appliquer à une auscultation soignée de chacun des temps de la respiration séparément, en comparant chaque point symétrique des deux poumons.

Nous rappellerons, avec Grancher, que normalement le murmure vésiculaire est : 1° léger (force) ; 2° moelleux (douceur) ; 3° régulier (rythme) ; 4° musical (tonalité). L'oreille doit s'habituer à analyser avec méthode les altérations de chacun de ces caractères : 1° et 2° res-

(1) Voy. en particulier : Grancher, Maladies de l'appareil respiratoire, 1890

piration faible, nulle ou rude ; 3° respiration saccadée ; 4° respiration à tonalité élevée ou grave, variable d'ailleurs pour chaque temps de la respiration, de telle façon que l'expiration, normalement plus basse, peut devenir plus aiguë que l'inspiration. Ajoutons encore que le bruit inspiratoire prend naissance au niveau de la bronchiole terminale et s'épanouit dans le lobule — bruit né sur place ; et que le bruit expiratoire semble se produire au même point, mais s'épanouir vers les bronchioles. L'agent de propagation de l'onde varie donc dans les deux cas, et cela nous explique comment on peut justement considérer les modifications de l'inspiration comme un indice précieux des altérations lobulaires.

La tuberculose agit de plusieurs façons dans la modification des bruits ; elle rétrécit le point où le bruit se produit, le renforce par conséquent, toutes choses égales d'ailleurs ; elle modifie l'appareil résonnateur par l'infiltration périlobulaire et intralobulaire, en même temps qu'elle modifie les conditions physiques ou anatomiques d'élasticité de la paroi qui ne revient plus ou revient par saccades sur elle-même pour produire l'expiration. L'emphysème, la pleurite compliquent encore ces conditions de résonance.

Nous avons vu que les tubercules se développent de préférence dès le début, *au sommet du poumon* ; c'est donc là qu'il faut pratiquer l'auscultation, et en particulier *dans les fosses sous-claviculaires* où l'oreille est appliquée plus étroitement contre le poumon ; après, viennent les *fosses sus-épineuses*. Pour celles-ci comme pour celles-là, c'est *dans la partie la plus externe* qu'il faut porter toute son attention. Mais le développement des tubercules dans le sommet provoque des lésions à distance ; et l'auscultation des *bases du même poumon* est aussi fort importante ; on y trouve des signes de bronchite, de pleurésie sèche ou de congestion pulmonaire, tandis que dans l'intervalle le poumon est indemne.

Tout au début de la germination tuberculeuse, et en dehors même de l'influence de la pleurite, si elle existe, l'infiltration du poumon n'est pas suffisante pour que la *percussion* —(S) puisse donner des résultats précis et constants ; il en est de même des *vibrations thoraciques* —(V).

Tout l'intérêt diagnostique est donc contenu dans les *modifications du murmure respiratoire à l'auscultation* —(R). Ces modifications portent, comme nous l'avons vu, sur les différents caractères de murmure vésiculaire normal, et plus particulièrement d'abord sur l'*inspiration*. On constate dans ces cas, aux lieu et place du murmure vésiculaire moelleux et musical, *une inspiration rude et grave*, respiration granuleuse (Woillez) ; disons de suite que ce mode de respiration n'est pas pathognomonique : il indique simplement un état congestif des parois alvéolaires et des petites bronches. Mais il acquiert une valeur de premier ordre s'il est *localisé* au sommet du poumon, s'il est *fixe*, *permanent*, et localisé, pour un temps du moins, *à un seul sommet*.

Dans d'autres circonstances, on observe un *affaiblissement* ou une *abolition du murmure vésiculaire*. Ce schème d'auscultation a une grande valeur diagnostique.

La *respiration saccadée*, quand elle a les caractères de fixité suffisants, est un bon signe du début, mais elle n'a pas l'importance que Bourgade, Hérard et Cornil, Peter lui avaient attribuée. Ces saccades peuvent être en effet produites par les battements cardiaques, par une contraction irrégulière des muscles respiratoires, par une pleurite, par une bronchite, etc.

Ici, il n'est pas superflu de dire quel mode d'examen recommande M. Grancher. Bien souvent un signe très sensible passe inaperçu du médecin, parce que celui-ci ne *sait* pas ausculter comme il convient ou n'en prend pas la peine.

Nous supposons d'abord que le médecin connaît le murmure physiologique, qu'il en a la notion toujours présente, et que, notamment, la douceur, le moelleux de l'*inspiration* lui sont choses familières ! Malheureusement, il n'en va pas toujours ainsi, parce que rarement, à l'hôpital, l'étudiant ausculte une poitrine saine, et avec le silence, le recueillement nécessaires. Or, il convient de savoir que, partout, quand le poumon est sain, il donne à l'oreille la même *inspiration* douce et moelleuse. Elle est plus faible dans les fosses sus- et sous-épineuses, voilà tout. Immédiatement au-dessous, à l'angle de l'omoplate, elle reprend son ampleur.

C'est même en ce point médian du poumon, en arrière, que le murmure altéré aux sommets et aux bases reste le plus longtemps normal.

Ceci dit, le malade sera ausculté debout, si c'est possible, le dos appuyé contre un meuble ou un mur, les bras pendants le long du corps, la bouche entr'ouverte, le menton légèrement soulevé. Il doit respirer régulièrement, profondément et à chaque respiration vider sa poitrine par une large expiration, puis reprendre une inspiration régulière et profonde. Avant d'ausculter, le médecin doit s'assurer que le malade respire comme il convient, sinon il doit le lui apprendre, et combien ne savent pas ce qu'on leur demande, et respirent irrégulièrement, en saccades, trop ou trop peu ! Combien surtout ne savent pas « *expirer* » et restent la poitrine tendue sans reprises inspiratoires suffisantes ! Il en résulte naturellement que les inspirations anormales échappent au médecin. C'est souvent de sa faute, mais il arrive aussi que certains malades nerveux ou craintifs ne peuvent arriver à respirer convenablement. Il faut alors remettre son diagnostic à un second examen, si le cas est douteux.

Naturellement, le malade a quitté tous les vêtements qui recouvrent la poitrine, y compris le corset, mais il faut garder un vêtement de flanelle que le médecin entr'ouvre largement pour mettre à nu le thorax. Un rapide examen des régions sus- et sous-claviculaires

et sterno-costales lui apprend l'état d'embonpoint ou de maigreur, de saillie ou de dépression des régions qu'il va ausculter, et qu'il a percutées au préalable et palpées par une large imposition des mains durant quelques respirations. Il acquiert ainsi des notions précieuses sur l'ampleur et l'égalité ou non du mouvement thoracique. De même, il a fait parler le malade et enregistré l'état des vibrations vocales surtout aux deux régions sous-claviculaires, car c'est là, sous l'une et l'autre clavicule, qu'il convient de rechercher l'*anomalie* respiratoire révélatrice, et c'est surtout en vue de l'examen de ces régions que ce qui précède est écrit.

Le médecin recouvre la peau d'une serviette et ausculte. Or, il est de la plus haute importance que le médecin soit exercé à décomposer les bruits qu'il entend et à ne recueillir, dans son oreille, que les bruits de l'*inspiration*, en négligeant pour un temps l'expiration, qui aura son tour si cela est nécessaire.

Le médecin ausculte ainsi plusieurs *inspiration*s à gauche par exemple, et, rapidement, en profitant d'une expiration, il porte son oreille sous la clavicule droite et écoute l'inspiration qui suit immédiatement celle qu'il vient d'entendre. Il superpose ainsi deux sensations d'*inspirations*, gauche et droite, et en note les différences. Si l'une des deux est physiologique, et c'est le cas à l'extrême début du mal, la différence éclate et s'impose. Par exemple, le murmure est doux, moelleux à droite, il est rude et bas à gauche. Mais si les deux murmures sont pathologiques, la comparaison est moins instructive ; souvent même elle est troublante, si le médecin n'a pas dans l'oreille le souvenir du murmure normal auquel il faut toujours se reporter.

En suivant ces règles, le médecin arrivera bien vite à saisir des nuances même très délicates et accessibles à toutes les oreilles. Mais il faut se donner la peine d'ausculter avec soin, avec méthode, avec une grande intensité d'attention, et en superposant, pour mieux les comparer, des sensations uniques : inspiration d'abord, puis expiration.

A mesure que l'infiltration s'accentue, les anomalies respiratoires se modifient. D'abord limitée à l'inspiration, la rudesse s'étend à l'expiration, qui devient de plus en plus perceptible et tend à prendre dans le temps la place prépondérante : *expiration rude et prolongée*. En même temps, la rudesse inspiratoire se transforme ; de grave, la tonalité devient aiguë et dépasse de deux ou trois tons celle de l'expiration ; en même temps son timbre s'atténue et elle devient une *inspiration faible et haute*, si faible parfois qu'elle cesse d'être perceptible, et que l'auscultation ne révèle plus qu'une expiration rude et prolongée. Ces signes *tardifs* coïncident avec la matité et la bronchophonie et sont le signal de la conglomération des tubercules.

A mesure que ces signes s'accentuent, il est de règle que le sommet du côté opposé se prenne à son tour. En même temps on constate,

à la base du poumon atteint primitivement, avec une légère *submatité* à la percussion le plus souvent, une *respiration rude fixe, grave*, quelquefois plus marquée qu'au sommet, due à une congestion pulmonaire ou à une bronchite. Cette respiration anomale de la base ne tarde pas à apparaître d'ailleurs dans le poumon opposé dès que celui-ci est pris. L'envahissement tuberculeux offre ainsi *quatre foyers symétriques*, qui peuvent mettre plusieurs mois ou années à se constituer. A ce moment, on peut entendre à la base des râles fins et secs, sans aucun trouble douloureux ou fonctionnel. D'après Fernet (1), ces phénomènes de la base coïncideraient toujours avec l'adénopathie bronchique, et seraient dus à des congestions occasionnées par l'excitation du pneumogastrique ou à la gêne de la circulation lymphatique du fait de l'adénopathie.

Guéneau de Mussy et Fernet ont insisté également sur l'*auscultation plessimétrique — transsonance* — qui donne « un bruit sec, dur, sans vibration consécutive » (Fernet); cependant Grancher pense que ces modifications du son donnent beaucoup moins de certitude que l'auscultation. D'ailleurs, les résultats en sont surtout appréciables dans la phtisie confirmée.

Signes physiques indirects. — 1° *Adénopathie bronchique*; 2° *Pleurésie tuberculeuse, tuberculose à début pleuro-pulmonaire.* — L'importance de l'*adénopathie tuberculeuse* du médiastin n'est pas en rapport avec celle des lésions pulmonaires chez l'adulte. La tuberculose inoculée dans le poumon peut n'avoir déterminé *in situ* qu'un lésion minime ou insignifiante, sommeillant depuis un temps plus ou moins long, alors que les bacilles, suivant les voies lymphatiques, se sont développés dans les ganglions, en provoquant une adénopathie souvent considérable. Cela se voit en particulier chez les enfants. Ultérieurement à la puberté, chez les soldats, ce foyer tuberculeux extrapulmonaire peut être le point de départ d'une inoculation secondaire par auto-infection. La constatation d'une adénopathie médiastine a donc une grande valeur, soit pour dépister une tuberculose latente, soit pour éclairer le diagnostic ou le compléter chez les sujets présentant les symptômes, étudiés plus haut, du début de la tuberculose. Nous ne décrirons pas les signes de cette adénopathie, qui sera étudiée à part dans ce traité. Mentionnons simplement dans ces cas la valeur énorme de l'examen radiographique du thorax, qui nous révèle l'extrême fréquence de ces tuberculoses ganglionnaires. Sur 124 malades examinés à ce point de vue par Kelsch et Boisson, 18 avaient une adénopathie bronchique unilatérale, vingt-deux une adénopathie unilatérale. Il y a là non seulement un moyen précieux de diagnostic précoce, mais un élément de prophylaxie contre le développement et la propagation de la tuberculose chez les soldats, les collégiens, etc.

(1) Fernet, *Acad. de méd.*, 1898. — Cottet, Th. de Paris, 1879.

L'étude des *pleurésies* n'est pas moins intéressante. Ici encore la lésion pulmonaire d'inoculation peut être minime, et les bacilles inoculent la plèvre avant la tuberculisation pulmonaire proprement dite — pleurésie tuberculeuse primitive, — ou en même temps que la tuberculisation pulmonaire — pleurésie tuberculeuse contemporaine. Pour être perceptibles cliniquement au médecin, les adénopathies doivent avoir un certain volume, la phase initiale de développement peut être méconnue; au contraire, la pleurésie est d'un diagnostic facile et précoce, et à ce titre elle a une grande importance dans la symptomatologie de la tuberculose au début.

Nous n'avons, bien entendu, en vue ici que les pleurésies qui se manifestent comme le premier symptôme d'une tuberculisation, et non celles qui se développent dans le cours d'une tuberculose pulmonaire avérée et souvent du côté opposé à celle-ci. Dans cette éventualité, la pleurésie apparaît du côté de l'inoculation pulmonaire, et, comme l'a dit Grancher (1), on assiste au développement d'une tuberculose pleuro-pulmonaire en deux phases cliniques, l'une pleurétique, l'autre pulmonaire. Celles-ci peuvent se succéder rapidement, être pour ainsi dire subintrantes, ou au contraire être séparées par une ou plusieurs années de bonne santé apparente. Il est donc important de pouvoir dès le début diagnostiquer la nature tuberculeuse de la pleurésie, qui peut être *sèche* ou avec épanchement séro-fibrineux, exceptionnellement séro-purulent ou hémorragique.

Les *antécédents du malade*, les *conditions d'apparition de la pleurésie*, les *phénomènes d'auscultation sous la clavicule*, l'*examen bactériologique de l'exsudat*, l'*inoculation aux animaux du liquide*, *l'emploi de la tuberculine*, sont autant de moyens pour arriver au diagnostic de nature de la pleurésie.

Toute pleurésie séro-fibrineuse qui n'est pas provoquée par une lésion pulmonaire ou de voisinage, infectieuse ou autre, est une pleurésie tuberculeuse ; en d'autres termes, toute pleurésie en apparence primitive est tuberculeuse (2). Cette loi serait sans doute précieuse et suffisante, s'il était toujours possible en clinique d'affirmer qu'une pleurésie est ou non primitive. Malheureusement, le problème est souvent ardu, et mieux est de rechercher ailleurs les preuves de sa nature tuberculeuse.

L'étude de sa nature, sèche ou avec épanchement, la quantité et la marche de celui-ci, n'ont pas non plus grande valeur. Il n'en est pas de même de la recherche des signes d'auscultation au sommet du poumon comprimé par l'épanchement. Celui-ci, en condensant le parenchyme pulmonaire, facilite la production des bruits modifiés par suite du développement des néoplasies tuberculeuses, comme nous l'avons vu plus haut.

(1) Grancher, *loc. cit.*
(2) Le Damany, Recherches sur les pleurésies séro-fibrineuses. Th. de Paris, 1897.

On sait que dans les pleurésies avec épanchement, le poumon étant sain, on obtient sous la clavicule un son tympanique à la percussion, une augmentation des vibrations thoraciques, une respiration puérile, supplémentaire. C'est ce qu'on exprime par le schéma :

S +
V +
R + (Sch. nº 1.)

Dans le cas d'une infiltration tuberculeuse du poumon, on a au contraire, comme l'a montré Grancher :

S +
V +
R — (faible ou rude). (Sch. nº 2.)

La recherche du bacille de Koch dans les liquides exsudés est presque toujours négative, même au niveau des flocons fibrineux ; par contre, l'inoculation aux cobayes est presque toujours positive (Le Damany). En dehors du bacille de Koch, l'examen et les cultures montrent l'existence de microbes autres : pneumocoque, staphylocoque, *Bacterium coli*, tétragène, streptocoque, qui ne jouent aucun rôle d'ailleurs dans l'épanchement.

Les pleurétiques enfin réagissent vis-à-vis de la tuberculine comme les tuberculeux, et le liquide pleural à son tour provoque chez les cobayes tuberculeux les réactions de la tuberculine.

La pleurésie tuberculeuse peut avoir un début sourd, accompagné de malaise et de toux, ou au contraire se développer brusquement comme une maladie aiguë, infectieuse, *à frigore*, en pleine santé. L'épanchement, en général moyen, ne dépasse pas le mamelon en avant et l'épine de l'omoplate en arrière (Grancher) ; ce sont les conditions pour percevoir convenablement le schème sous-claviculaire, qui cesse d'avoir sa valeur si l'épanchement dépasse le troisième espace intercostal ou la deuxième côte. Pendant ce temps, le poumon et la plèvre opposés sont absolument sains. Mais dès que l'épanchement est résorbé, la phase pulmonaire est commencée, la loi de symétrie reparaît, et le côté opposé se prend à son tour, les lésions y étant toujours moins avancées d'ailleurs.

Cette phase pulmonaire survient rarement aussi tôt. Le plus souvent, pendant la convalescence de la pleurésie, on constate une phase d'accalmie, comme une tendance naturelle à la guérison, dont le médecin doit savoir profiter pour établir un traitement précoce, s'il n'a pas méconnu la nature de la pleurésie antérieure.

En dehors de cette tuberculose pleuro-pulmonaire, on peut observer des pleurésies tuberculeuses primitives.

Celles-ci, à grand épanchement, récidivant après les ponctions, peuvent tuer sans généralisation pulmonaire ; ou bien la tuberculose se développe dans le côté opposé à la pleurésie et évolue en général assez vite.

Ajoutons encore un mot à ce qui précède, au sujet des ponctions dans la pleurésie tuberculeuse. Il semble démontré que le plus grand danger, au point de vue de l'inoculation, consiste dans le brassage des membranes tuberculeuses par les mouvements du poumon. L'épanchement, en immobilisant celui-ci, empêche ses mouvements, et permet à la plèvre de réagir et de guérir ses lésions, ce qu'elle tend à faire naturellement. Il faut donc recommander au médecin de respecter ces épanchements, surtout au début, et s'ils ne sont pas trop abondants ou tenaces. En conséquence, pas de thoracentèse chez les pleurétiques de ce genre.

Autres éléments de diagnostic à la période de germination. — Les méthodes que nous venons de passer en revue demandent une éducation et une attention extrême de la part du médecin. Leurs résultats peuvent être confirmés par d'autres procédés d'exploration : ce sont la *bacilloscopie*, la *radioscopie*, l'épreuve de la *tuberculine* ou des solutions aptes à réveiller des phénomènes fébriles chez les tuberculeux.

Nous nous sommes déjà occupés de l'expectoration. Nous savons qu'à cette période *il n'y a pas de bacilles dans les crachats*, à moins qu'il s'agisse de formes anormales : début de broncho-pneumonie tuberculeuse à forme subaiguë ; tuberculose récente chez un sujet porteur d'une petite ulcération tuberculeuse ancienne, non diagnostiquable, et origine probable de la poussée actuelle ; ouverture dans les bronches, avec bronchite localisée ou non, à l'occasion de cette poussée, d'un foyer tuberculeux ancien méconnu, etc. ; toutes éventualités qui mettent le malade dans la situation d'une *tuberculose ouverte*. En dehors de ces cas, l'apparition des bacilles dans les crachats n'est pas un signe de la période de germination ou *tuberculose fermée*.

Les *rayons de Rœntgen*, par contre, peuvent donner des renseignements précieux dès cette période (1). Des recherches de Oudin et Barthélemy, Bouchard, Maragliano, Béclère, Williams, etc., il résulte que, chez les tuberculeux au début, on observe : 1° la diminution de la transparence normale du poumon (2) ; 2° une moindre étendue de l'image pulmonaire du côté malade ; 3° une diminution de l'incursion du diaphragme du même côté. En même temps, la radiographie permet de reconnaître de la façon la plus nette les foyers anciens de tuberculose latente, source possible du réveil de la tuberculose, en particulier chez les soldats, ainsi que l'ont montré Kelsch et Boisson (3).

L'*emploi de la tuberculine* est d'un usage courant, ainsi qu'on sait, dans la médecine vétérinaire pour le diagnostic de la tuberculose ; il semblerait légitime de l'employer chez l'homme, si les dangers d'une

(1) Béclère, *IVe Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1898.

(2) Sur les épreuves radiographiques, car sur les clichés, au contraire, l'examen direct montre naturellement une transparence plus grande des régions tuberculisées.

(3) Kelsch et Boisson, *Bull. de l'Acad. de méd.*, déc. 1897.

généralisation ou d'une extension possible des lésions bacillaires ne commandaient la plus grande prudence au médecin, et si d'autre part son action était toujours semblable à elle-même (1). On sait qu'aux doses de 1 centimètre cube (Koch) ou même de 1 ou 2 milligrammes (tuberculine brute (Straus) les sujets tuberculeux ont une élévation de température, allant jusqu'à 40 et 41° et durant en général vingt-quatre heures. Mais ce n'est pas un fait absolument constant. Abstraction faite de quelques particularités dans l'époque d'apparition de la fièvre et dans sa durée, *il est des tuberculeux qui n'en présentent pas*, même à des doses capables de provoquer la fièvre chez l'homme sain. Inversement, et le fait a été observé également chez les bovidés, les sujets sains peuvent être impressionnés. En somme, comme le dit Straus, « ces faits suffisent pour enlever à la tuberculine la valeur diagnostique absolue qu'on a voulu lui attribuer ».

Les accidents qu'on peut observer en dehors de la fièvre sont : la faiblesse et l'irrégularité du pouls, la tendance au collapsus, l'angine de poitrine, des syncopes mortelles, de la toux, de la dyspnée, une hypersécrétion de mucosités bronchiques, des hémoptysies; une congestion pulmonaire pérituberculeuse augmentant ou modifiant rapidement les signes d'auscultation; des vomissements, de la diarrhée, de l'ictère, une tuméfaction du foie et de la rate, de l'abattement, de la courbature, des vertiges, du délire, de l'albuminurie, de la peptonurie, de l'hémoglobinurie, de l'urobilinurie ; une diminution de l'oxyhémoglobine, des sueurs, des éruptions polymorphes, de l'herpès.

La *séro-réaction* peut aider également au diagnostic précoce. Chez les tuberculeux peu avancés, elle serait positive 95 fois p. 100 (2) et même davantage ; elle le serait même chez des sujets en apparence sains, dévoilant ainsi des foyers de tuberculose latente. Dans la tuberculose excavée, elle n'aurait été positive que dans 92 p. 100 des cas.

Il faut se rappeler que certaines substances, comme le gaïacol (Arloing), ingérées, donnent au sang le pouvoir agglutinatif.

On emploie 1 de sérum pour 5 à 20 de culture de tuberculose sur bouillon glycériné.

Diagnostic de la tuberculose à la période de germination. — Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur tous les signes que nous venons de passer en revue, on reconnaîtra qu'ils sont sans doute d'une valeur inégale, mais que leur réunion, constatée chez un malade, constitue un schème clinique suffisant pour affirmer le diagnostic. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi. Nous ne pouvons pas ici envisager toutes les modalités anormales du début de la tuberculose ; force nous est de prendre un type moyen qui en somme représente l'immense majorité des cas. Ceci posé, nous

(1) Straus, *loc. cit.*, p. 836.

(2) Arloing et P. Courmont, *IVe Congrès de la tuberculose*, 1898, *Congrès de Montpellier*, 1898, et *Acad. des sciences*, 1898.

pouvons dire que tout sujet jeune qui perd ses forces, qui pâlit, maigrit, s'essouffle facilement et *sans qu'une cause connue de ces états existe*, est un tuberculeux. Mais quand ces causes existent, ce sont également celles de la tuberculisation, et le diagnostic n'en devient que plus épineux. C'est dans ces cas que nous engageons le médecin à s'entourer de tous les renseignements positifs qu'il peut et doit recueillir. L'observation doit s'appuyer sur la thermométrie rigoureuse et répétée tous les jours pendant des semaines, sur des pesées à époque fixe, sur le coefficient d'élimination urinaire, sur l'examen du sang, sur la radioscopie, bref sur l'ensemble des constatations précises que nous avons étudiées plus haut et surtout sur l'examen direct du poumon. Mais le diagnostic, s'il reste en suspens, ne doit pas empêcher le médecin de commencer la thérapeutique, même s'il croit devoir réserver pour lui seul une affirmation qui plonge les familles dans la désolation et bouleverse leur vie.

On a d'ailleurs plus de tendance à méconnaître la tuberculose qui débute sous la marque de la chloro-anémie, de la dyspepsie, de la neurasthénie, que de déclarer tuberculeux de simples chlorotiques, dyspeptiques ou névropathes. Nous croyons sincèrement, pour notre part, que si le médecin, rompant avec les habitudes de la routine clinique, étudie son malade comme nous le recommandons, il aura à porter son jugement sur un ensemble tel de faits scientifiquement établis que son diagnostic aura presque une valeur de certitude. La notion pathogénique a dans l'espèce également une valeur de premier ordre. Les conditions de vie ou de santé antérieure, les antécédents de famille, la notion de contagion dans la famille ou dans les agglomérations, etc., doivent entrer en ligne de compte sérieux.

Ces renseignements auront d'autant plus de valeur qu'on se trouvera en présence d'un début, dit à tort anomal de la tuberculose, par prépondérance d'un symptôme. Parmi ceux-ci, les plus importants sont la fièvre et l'amaigrissement, qui peuvent exister seuls pendant un temps plus ou moins long, ou la neurasthénie, la dyspepsie, l'anémie. C'est dans ces cas qu'il faut rompre, comme nous l'avons dit déjà, avec la routine médicale qui s'en laisse imposer par le trouble fonctionnel prédominant, et méconnaît, en fait, la maladie fondamentale.

En somme, le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, si capital pour la guérison et pour la prophylaxie de la maladie, est une œuvre de clinicien et de biologiste. La gravité des circonstances vaut la peine que le médecin, quand il a la responsabilité d'un avis à donner, s'entoure de cette double documentation. Nous croyons inutile, dès lors, d'insister autrement sur la confusion que les médecins peuvent faire, par suite de la similitude d'un symptôme ou de plusieurs, entre la tuberculose et d'autres maladies : la toux hystérique, la toux gastrique, la toux due à un tænia, etc., la fièvre due à

une infection accidentelle, etc. Dans ce cas, il faut pour le malade en appeler au médecin mieux informé.

L'hémoptysie a une valeur diagnostique considérable chez les sujets qui n'ont aucune tare cardiaque récente ou non. Nous ne croyons guère aux hémorragies vraies supplémentaires, hystériques, arthritiques, chez un sujet sain ; quant à celles qui surviennent à titre de complication d'autres maladies pulmonaires : *cancer*, *kystes hydatiques*, *dilatation des bronches*, il est certain que les signes concomitants de ces affections éclairent la pathogénie de ces hémorragies. Il n'y a que celles qui surviennent dans les *pneumoconioses*, en particulier dans la *chalicose*, qui puissent prêter à quelque hésitation : mais elles ne se montrent guère sans signes nets d'induration pulmonaire, chez des malades qui crachent et dont les crachats ne renferment pas de bacilles. Au moment de l'hémoptysie, on peut, dans le sang, difficilement colorer des bacilles ; dans des cas douteux, il ne faut pas hésiter à faire l'inoculation au cobaye.

Pronostic de la tuberculose à la période de la germination. — Il n'y a pas de maladie qui se joue davantage du pronostic des médecins sur la marche et la possibilité de la guérison, que la tuberculose ; à plus forte raison à la première période. Tel malade à début dramatique verra sa tuberculose évoluer vers la guérison, tandis que chez d'autres, après un début peu menaçant, on la voit prendre les allures de la phtisie subaiguë.

Le pronostic doit répondre à deux questions principales :

1° Le pronostic immédiat du mal, au point de vue de sa curabilité, des chances plus ou moins grandes de l'influence thérapeutique ;

2° Le pronostic éloigné, au point de vue de la marche plus ou moins rapide des lésions.

La période de germination, prise en soi, abstraction faite du terrain et des conditions de vie dans lesquelles se meut le malade, plus ou moins favorables pour le traitement, est ce qu'on peut appeler la phase thérapeutique de la maladie. Et cela pour bien des raisons. Le sujet, quelque débilité qu'on le suppose, n'a point encore subi à l'excès l'influence des toxines tuberculeuses et la déchéance organique et nutritive qui accompagne la tuberculose excavée ; les lésions pulmonaires sont discrètes, le nombre des bacilles est encore limité, la source des poisons moins riche, mais surtout la lésion n'a point subi encore la caséification, il n'y a pas de pertes de substance du poumon, exigeant des efforts prolongés de réparation de la part de l'organisme, et constituant un lieu de pullulation pour les bacilles et de réserve pour les inoculations ultérieures : en un mot, *la tuberculose est discrète et fermée*. On peut donc, à cette période, d'une part donner aux familles une espérance sérieuse de guérison, et entreprendre avec chances de succès le traitement curateur.

Mais le pronostic ne s'arrête pas là. Le médecin peut et doit tirer

de l'examen de chacun des cas qu'il examine des indications précieuses, qui lui permettent d'évaluer les chances de guérison ou les éventualités d'une aggravation ; il y trouvera également celles d'une action thérapeutique plus ou moins active et d'une sévérité d'ordonnance plus ou moins grande. Sous les réserves que nous avons signalées déjà de la marche déconcertante de la tuberculose, voici sur quels signes on peut se baser.

Il faut tout d'abord, croyons-nous, distinguer deux ordres de faits tout à fait dissemblables : *les symptômes réactionnels*, *les symptômes de déchéance.*

Les premiers ont une valeur relative, les seconds ont une valeur absolue.

Parmi ceux-là, la *fièvre* peut être diversement interprétée et ne peut fournir des données positives que si on ne la sépare pas des autres signes, comme l'accélération du pouls et l'amaigrissement. C'est en somme une réaction active de l'organisme contre les toxines tuberculeuses, une preuve de défense, mais en même temps une preuve aussi d'une activité bacillaire inquiétante et d'une résorption des produits bacillaires. A ce titre, elle indique une phase active de la maladie, et jusqu'à un certain point sa durée, ses caractères, sa hauteur permettent de préjuger de celle-là. Ce n'est donc pas sans raison, comme le fait remarquer Jaccoud, qu'on a opposé, comme sévérité d'allure, les phtisies à début fébrile et les phtisies apyrétiques et torpides. Et peut-on considérer provisoirement avec inquiétude un malade dont la température est anormale d'une façon constante et prolongée. Isolé, ce signe n'a pas cependant une valeur aussi absolue, si en même temps le pouls se maintient, et si les symptômes de déchéance ne marchent pas parallèlement à elle. Les réactions individuelles des malades jouent ici un rôle important : que l'on compare les poussées fébriles, congestives, avec ou sans hémoptysie, de certains arthritiques évoluant cependant vers la transformation fibreuse de leurs lésions, et la marche lentement et fatalement progressive de certaines tuberculoses vers la caséification, chez des sujets cachectisés ou débilités, sans que les réactions fébriles soient en rapport avec elle.

En résumé, la formule de pronostic de la fièvre n'est pas générale ; elle indique une imprégnation par la tuberculine, un processus tuberculeux en évolution ; c'est au médecin, dans chaque cas, à en apprécier la valeur. Il le peut en collationnant les symptômes de déchéance proprement dite. Ce sont surtout : l'*hypotension artérielle*, l'*anémie précoce et rapide*, l'*amaigrissement*, et comme corollaire l'*abondance des déchets urinaires*. La signification biologique de ces signes est précise : elle indique une infériorité organique dans sa lutte contre le bacille, un début de consomption, et ceci, en même temps que la fièvre — poussée bacillaire — ou en dehors d'elle. Observés de bonne

heure, permanents, ou persistant chez des sujets placés dans de bonnes conditions hygiéniques, ces symptômes ont une valeur pronostique beaucoup plus grave, en ce qu'ils signifient un terrain peu résistant, quelles que soient l'étendue et la marche des lésions. L'accélération permanente du pouls, — signe de l'hypotension artérielle dans les périodes fébriles et en dehors d'elles, l'émotivité du système circulatoire, l'éréthisme du malade, sont à ce point de vue particulièrement à signaler, en ce que ces symptômes indiquent une faiblesse irritable du système nerveux. L'expérience clinique nous apprend en effet que ces malades sont difficiles à soigner, sujets aux rechutes et aux incidents pathologiques; que chez eux la maladie a en général une marche subaiguë, accompagnée ou non d'hémoptysies répétées.

L'importance des symptômes fonctionnels, *toux*, *douleurs*, est bien minime; il n'en est plus ainsi de l'*hémoptysie*, de la *dyspepsie* et de la *neurasthénie*.

L'*hémoptysie* a une valeur diagnostique beaucoup plus grande que sa valeur pronostique. C'est un accident. Répétées souvent ou abondantes, elles peuvent être inquiétantes par la perte de sang qu'elles provoquent, mais elles sont à ce moment exceptionnellement assez copieuses pour faire redouter une mort par hémorragie. A moins qu'elles ne se répètent les jours suivants, elles durent peu. Elles sont souvent l'indice de congestions pérituberculeuses curatrices, et beaucoup de malades, prenant l'effet pour la cause, leur attribuent leur amélioration et leur guérison. Ce qui est plus important à considérer, ce sont les conditions dans lesquelles elles se montrent et leurs suites. Accompagnées de fièvre et d'amaigrissement, elles sont l'indice d'une poussée tuberculeuse du poumon. Suivies de fièvre et de signes stéthoscopiques à la base du poumon, elles peuvent éveiller la crainte d'une inoculation bacillaire dans un territoire pulmonaire jusque-là sain, et d'une broncho-pneumonie tuberculeuse consécutive.

Lorsque la *dyspepsie* n'est la conséquence ni d'une mauvaise hygiène alimentaire antérieure, ni de l'abus des médicaments, ni d'un état neurasthénique transitoire, lorsqu'elle se présente surtout sous la forme de toux émétisante, elle est une éventualité bien fâcheuse pour le malade. Nous allons voir dans le traitement de la maladie de quelle importance est l'alimentation : *l'estomac est pour le tuberculeux le laboratoire de la guérison.*

La *dépression nerveuse*, la *tristesse*, le *découragement* sont également de mauvais symptômes, tant à cause de leur influence physique que du retentissement fâcheux qu'ils ont sur l'énergie et sur la volonté des malades. Obligés, de par la lenteur de leur maladie, de vivre pendant des mois et des années face à face avec une maladie qu'ils redoutent, ceux-ci ont besoin de leur force morale pour se conformer à leur traitement. *Pour guérir de la tuberculose, il faut vouloir guérir, et ne s'occuper que des moyens de guérir.* Il faut même que le malade

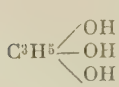
ne s'occupe que de cela. Que de désastres n'avons-nous pas observés dans les familles, chez des mères, des femmes qui n'ont point voulu s'astreindre à cette vie égoïste et ont fait passer le souci de leur santé après les préoccupations de leurs enfants, de leurs maris. C'est pourquoi peut-être la tuberculose est plus grave chez la femme que chez l'homme, abstraction faite de l'influence génitale ou maternelle et des conditions de vie.

Bien d'autres conditions de la plus haute importance et tenant au genre de vie des malades, à leur intelligence, à celui de leur entourage, influent puissamment sur le pronostic de la tuberculose ! C'est une jeune femme qui ne veut pas renoncer au monde ; c'est un mari, une famille, qui ne veulent pas admettre la réalité de la tuberculose ; c'est un milieu léger d'esprit, qui ne comprend pas la gravité des soins qu'on conseille et des sous-entendus. Ce sont aussi les nécessités de la vie, qui ne permettent pas le repos ou l'alimentation prescrits ; car, hélas ! il faut bien le dire, la tuberculose, pour guérir, est une maladie de riches. Ajoutons encore à ces éléments bien sommaires de pronostic l'état de santé antérieur des malades, leur constitution, leur genre de vie, les causes persistantes ou non qui ont amené la maladie, enfin la comparaison de l'étendue des lésions pulmonaires, de leur profondeur par rapport au temps présumé du début des accidents, et la notion si capitale de savoir si le malade en est ou non à sa première atteinte de tuberculose.

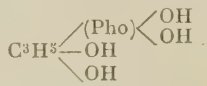
Traitement de la tuberculose à la période de germination. — Pour bien comprendre la valeur des moyens de traitement que nous allons étudier, il nous faut sommairement revenir sur les phénomènes biologiques qui, dans l'état actuel de nos connaissances, paraissent dominer ce que l'on appelle la nutrition des tuberculeux.

La déminéralisation particulière des tuberculeux nous paraît à ce point de vue digne de toute l'attention des observateurs ; elle montre que la consomption tuberculeuse pure obéit à des lois spéciales, et que son mécanisme n'est pas semblable à celui de la consomption diabétique, par exemple.

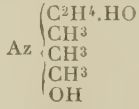
La faible teneur en soufre des urines, l'augmentation considérable du phosphore jointe à celle des dérivés azotés des substances albuminoïdes non suffisamment hydratées (Voy. plus haut la *composition des urines*), indiquent une destruction portant spécialement sur les albuminoïdes phosphorés : nucléo-albumines, nucléines. Ces substances existent uniquement dans les cellules, et en particulier dans les globules blancs. Ces derniers renferment de plus, dans leur protoplasma, de la lécithine (éther distéarophosphoglycérique de la choline).



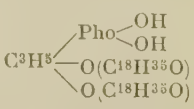
Glycérine.



Acide phosphoglycérique.



Choline.



Acide distéarophosphoglycérique.

$$\text{Lécithine} = C^3H^5 \begin{cases} \text{Pho} \begin{cases} O \\ OH \end{cases} + \text{choline} \\ O(C^{18}H^{35}O) \\ O(C^{18}H^{35}O) \end{cases}$$

Dès le début, le tuberculeux utilise, comme nous l'avons vu, contre le bacille, les leucocytes polynucléaires, puis les mononucléaires. La consommation de ces éléments sera d'autant plus active que le processus toxigène sera plus riche. La nécessité pour le tuberculeux de faire face à ces dépenses en leucocytes se manifeste par une activité particulière de la moelle des os (1), qu'on observe chez les tuberculeux, ou qu'on peut révéler expérimentalement par l'inoculation de tuberculine ou la formation à distance d'un foyer tuberculeux local.

Pour faire face à ces dépenses excessives en phosphore et en substance azotée, les cellules formatrices de la moelle empruntent aux réserves osseuses leur phosphore; quant aux substances protéiques, elles ne peuvent l'emprunter qu'aux aliments, et à leur défaut aux réserves carnées de l'organisme, aux muscles en particulier.

Ce fait est démontré chez les saumons, qui au moment du frai remontent les rivières sans prendre de nourriture pendant plusieurs mois. Les muscles diminuent chez les femelles, tandis que dans l'ovaire s'accumulent de plus en plus de la lécithine et de la nucléine, dont la formation ne peut s'expliquer que par une action des phosphates sur les albuminoïdes (2).

Quant aux nucléines, d'après Liebermann, on pourrait expérimentalement les obtenir par l'action de l'acide métaphosphorique sur l'albumine en présence de la xanthine ou de la guanine, substances qu'on peut précisément retrouver dans les urines des malades soumis à la dénutrition que nous étudions. En fait, L. Altmann a montré que de la combinaison des bases xanthiques et de l'acide phosphorique résultaient des composés — acides nucléiques — qui, se combinant eux-mêmes aux albumines, donnent les nucléines.

L'apparition dans les urines des tuberculeux, à côté du phosphore en excès, de produits de désassimilation des nucléines : xanthine, hypoxanthine, *acide urique* (3), est la preuve de cette désassimilation particulière.

Il ressort *pratiquement* de ce qui précède ceci : *Les tuberculeux ont besoin de grandes quantités de leucocytes, parce que, au niveau des lésions en formation, ils en détruisent beaucoup.* Pour lutter avec avantage contre la maladie, la moelle fabrique des leucocytes, et les met en charge dynamique au moyen du phosphore des phos-

(1) Josué, Th. de Paris, 1897.

(2) Engel et Moitessier, Chimie biologique, p. 141, d'après Miescher, cité par Bunge.

(3) Les relations entre ces corps sont des plus simples, et ils dérivent l'un de l'autre par oxydation successive.

Hypoxanthine $C^5H^4Az^4O$.
Xanthine $C^5H^4Az^4O^2$.
Acide urique $C^5H^4Az^4O^3$.

phates osseux et des albumines qu'elle emprunte à l'organisme, si la nourriture n'est pas suffisante (1).

Il en résulte également des déductions cliniques importantes, si l'on étudie d'une part les pertes minérales du sujet, et si on les compare à l'état général.

La déperdition en phosphate des urines donne la mesure de la destruction leucocytaire, c'est-à-dire de l'importance des phénomènes de lutte qui se passent dans les foyers tuberculeux, et en même temps aussi elle donne la mesure de la production leucocytaire, c'est-à-dire des ressources de l'organisme. Les variations de la déminéralisation pourront donc, selon les circonstances, acquérir aux yeux du médecin une valeur favorable ou non.

Les phosphates diminuent-ils avec amélioration de l'état général, cela veut dire que les destructions cellulaires sont moins actives, que le processus tuberculeux s'éteint; diminuent-ils avec amaigrissement et aggravation de l'état général, cela veut dire que l'organisme s'épuise et que les moyens de défense — formation des leucocytes — fléchissent. C'est ce qui s'observe au déclin de la maladie, quand les malades ont atteint une émaciation telle *qu'ils ne peuvent plus maigrir.* Aussi voit-on à ce moment une complication quelconque, comme l'a montré M. A. Robin (2), donner pour ainsi dire le dernier coup à l'édifice branlant du tuberculeux, et précipiter sa déchéance avec abaissement du chiffre des déchets urinaires.

Ces données plus précises sur les phénomènes biologiques de la lutte contre la tuberculose, quoique présentant encore bien des inconnues, permettent d'envisager l'œuvre du médecin d'une façon un peu plus élevée qu'on ne le fait habituellement. Elles nous montrent les moyens de défense de l'organisme ; c'est au médecin à les aider, à les soutenir, à ne rien faire surtout pour les troubler ou les détruire.

C'est sur elles que reposent l'hygiène, la diététique, les agents physiques qui font la base du traitement des malades.

Alimentation. — L'alimentation est la base du traitement de la tuberculose au début; il n'est pas de question plus capitale et plus délicate pour le médecin que l'établissement d'un régime chez ces malades. Mais pour l'établir en connaissance de cause, il faut ne pas se contenter de formules vagues plus ou moins empiriques, insuffisantes ou dangereuses ; il faut, dans la limite de nos connaissances, fixer scientifiquement les règles qui doivent présider — *pour chaque*

(1) Le pouvoir, pour l'organisme, de réaliser des nucléines ou des nucléo-albumines par synthèse aux dépens des phosphates et des albumines, est une hypothèse non démontrée sans doute, mais plausible. Même observation pour la lécithine, dont l'importance biologique est démontrée par ce fait, que ces substances se retrouvent partout où se passent des phénomènes actifs de vie — jaune d'œuf, levures, etc. — Voy. Traité de pathologie générale de Ch. Bouchard, t. III, fasc. I; Notions générales de la nutrition, par Lambling.

(2) Robin, Nutrition chez les phtisiques (*Soc. méd. des hôp.*, 1895).

malade en particulier — à l'établissement du régime. Les travaux de C. Voit, Pettenkofer, Ranke, etc., ceux de Munk et Ewald (1), nous seront d'un guide précieux dans ce but, et nous permettront d'établir d'une façon générale le *bilan de la nutrition* des tuberculeux.

Bilan de nutrition des tuberculeux. — Pour l'établir, il faut analyser :

1° Les ingesta (I).

2° Les excreta (E).

Le rapport entre les uns et les autres peut être représenté par un chiffre : *coefficient de dénutrition*, qui peut varier selon les cas, mais qui est toujours, dans la période active de la maladie, plus petit que l'unité : $\frac{I}{E} < 1$.

3° Étant connu ce coefficient, le médecin a à se préoccuper de l'état de vie alimentaire antérieure du sujet, bien ou mal nourri, de sa taille, de son embonpoint en graisse, du développement de ses masses musculaires, de son sexe, de son âge.

1° *Les ingesta.* — La clinique nous apprend chaque jour qu'un tuberculeux qui mange bien et qui digère bien guéri mieux et plus vite qu'un autre se nourrissant mal ou dyspeptique. Mais ce bon état des voies digestives n'est pas la règle ; et nous savons que la diminution de l'appétit est un des signes fondamentaux du début. On peut donc dire qu'un tuberculeux, qui, dans l'immense majorité des cas, mange peu ou pas, est dans la situation d'un animal expérimentalement rationné, *en état d'inanition incomplète.*

Premier point : apport insuffisant de I (2) ou Az — Azote ingéré.

2° *Les excreta.* — L'expérience nous montre que tout animal soumis à l'action des toxines tuberculeuses maigrit ; la clinique nous donne chaque jour une confirmation de ce fait chez l'homme. Cette consomption se fait non seulement aux dépens des graisses, mais en grande partie aux dépens des principes albuminoïdes de l'organisme : cellules diverses, muscles. Sous l'influence du bacille tuberculeux, qui, d'après Duclaux (3), sécréterait un ferment analogue à la trypsine, le malade use donc sa propre substance ; et nous pouvons évaluer cette perte totale journalière par la quantité d'azote éliminé par les urines : Az^E. Or, nous avons vu plus haut (p. 629) que l'azote urinaire est augmenté dans les phases actives de la tuberculose, soit sous forme d'urée, soit sous forme de produits de dédoublement incomplet de l'albumine : acide urique, *tyrosine*, leucine, etc., accompagnés de phosphore et de chlore en excès.

Deuxième point : augmentation de E traduit en Az^E.

(1) Munck et Ewald, Traité de diététique, 1898.

(2) Pour simplifier ici, nous supposons un sujet sans altérations intestinales ou hépatiques, ce qui compliquerait singulièrement le problème de diététique que nous étudions.

(3) Duclaux, Traité de microbiologie, t. II, p. 661.

Il ressort donc de ces simples faits, que le tuberculeux use sa propre substance dans des proportions variables selon les cas — $Az^I < Az^E$, c'est-à-dire qu'il se trouve en état d'inanition partielle, appréciable par un chiffre exprimé en azote, en albumine, ou en chair musculaire (1), et qui représente par soustraction la quantité d'albumine de sa propre substance détruite par le tuberculeux. Il semblerait dès lors que cette quantité d'azote fût équivalente à celle qu'il serait nécessaire d'ajouter à l'alimentation pour rétablir ce qu'on appelle l'*équilibre azoté* : $Az^E = Az^I$. Or, il n'en est rien, et cela pour deux raisons ; la première, c'est que tout sujet en inanition prolongée diminue dans de certaines proportions l'azote détruit aux dépens de lui-même, de sorte que cet azote est inférieur à la quantité qui serait utilisée si le sujet était bien nourri ; la deuxième, corollaire de la précédente, c'est que l'organisme détruit d'autant plus d'albumine et élimine d'autant plus d'Az^E, qu'on augmente la quantité de viande (d'Az^I) dans l'alimentation (2).

Cette augmentation de Az^E chez les tuberculeux est accompagnée en général d'une augmentation de CO^2 par le poumon (Quinquaud), et peut-être de pertes en calories plus élevées que chez le sujet sain, surtout s'il y a de la fièvre (les tuberculeux sont très sensibles au froid). On peut donc dire que le bilan nutritif du tuberculeux (3) est celui d'un sujet *soumis à des déperditions en azote et en calories plus grandes qu'à l'état normal, et que ses apports nutritifs en azote et en calories sont inférieurs à la normale.*

Il est dès lors facile de comprendre que pour rétablir son équilibre nutritif, le tuberculeux a besoin d'une plus grande quantité de nourriture que s'il se trouvait à l'état sain dans les mêmes conditions

(1)
1 gramme d'azote = 6gr,25 d'albumine = 29gr,89 de chair musculaire.
1 — d'albumine = 4gr,75 de chair musculaire.

(2) Voici un exemple d'après C. Voit (chien) :

Viande ingérée :	300,	600,	900,	1200.....	2000	2500
Urée éliminée :	32,	49,	68,	88.....	144	173

Cette question de la destruction des matières azotées proportionnellement à leur apport alimentaire est une des plus importantes de la nutrition, et de la suralimentation plus spécialement. Il résulte en effet des faits observés que toutes les fois que, chez un sujet recevant déjà sa ration normale et suffisante d'Az, on augmente la dose d'Az^I, l'organisme tend naturellement à ce qu'on a appelé l'*équilibre azoté*, c'est-à-dire $Az^I = Az^E$, et qu'il s'y maintient *sans gain d'albumine pour le corps*, tant que cette suralimentation azotée est maintenue. Augmente-t-on celle-ci encore, il y a un nouvel effort de l'organisme vers un nouvel *équilibre azoté* supérieur au précédent, et qui va à son tour se maintenir. Ceci montre donc la difficulté pour l'organisme de fixer de l'albumine par une suralimentation purement azotée, et nous prouve que c'est une faute de diététique d'exagérer dans la suralimentation l'apport des matières albuminoïdes, dont la digestibilité d'ailleurs a des limites.

Tout autre, par contre, est le résultat quand on ajoute des aliments ternaires à cette ration azotée, pourvu que celle-ci se rapproche, bien entendu, de la ration minima normale et indispensable (Voy. cette question plus loin).

(3) Dans une phase offensive de sa tuberculisation et chez un sujet ni trop intoxiqué ni cachectique, ceci est important à fixer.

d'état statique ou dynamique de son corps, et que cette quantité est encore plus grande que l'indique le chiffre de l'Az^{E} au début du traitement, puisque, du fait de son inanition incomplète, Az^{E} est plus petit que l'azote qui serait éliminé si le malade recevait sa ration d'entretien.

La clinique a devancé la théorie, en montrant les bons résultats de la *suralimentation*, et en établissant que seuls engraissent et s'améliorent les malades qui s'y adonnent; on peut entrevoir cependant qu'elle peut être moins sévère dans les périodes de trêve, surtout s'il s'est fait, comme nous le verrons plus loin, sous cette influence, un dépôt de graisses dans l'organisme, qui économise les albuminoïdes en jouant le rôle d'aliment d'épargne.

3° D'autres influences peuvent agir sur la déperdition d'azote des tuberculeux, et nécessiter l'augmentation de la ration nécessaire pour l'équilibre azoté. Il importe d'en tenir compte, surtout si, ce que nous déplorons, on ne peut pas suivre les variations de l'Az^{E} sous l'influence d'une alimentation meilleure.

La première de ces conditions peut se préjuger d'après l'état social des malades, c'est celle qui dépend des habitudes nutritives antérieures du sujet, habitué ou non à une nourriture très azotée. Dans ce dernier cas, des doses moindres d'azote alimentaire rétabliront l'équilibre azoté, qui seraient insuffisantes chez un sujet habitué à une alimentation carnée (C. Voit).

La *taille* des sujets a une certaine importance, toutes choses égales d'ailleurs; la destruction de l'albumine étant proportionnelle à la teneur du corps en cette substance, la ration d'équilibre azoté est *dans ces conditions* proportionnelle à la taille ou au poids (en albumine) du corps; cependant, d'après Rubner, il faut tenir compte de la perte en calories, proportionnelle elle-même à la *surface* du corps, plus grande au point de vue absolu chez les sujets de grande taille, il est vrai, mais plus petite par rapport à leur *masse*, de sorte que la désassimilation par unité de poids du corps est plus active chez les sujets de petite taille (les enfants) que chez les grands, ce qui réduit considérablement l'importance de ces éléments d'appréciation, du moins pour l'instant.

Le développement des masses musculaires implique également une destruction plus active de l'albumine, surtout si le sujet a déjà perdu sa graisse. La persistance de l'embonpoint, par contre, a une valeur inverse, parce qu'un organisme riche en graisse détruit moins vite son albumine et qu'il atteint plus tôt son équilibre azoté avec une quantité restreinte d'albumine qu'un organisme pauvre en graisse (Voy., plus loin, *Aliments d'épargne*). L'abondance du tissu adipeux chez la *femme*, le peu de développement de ses masses musculaires, laissent à penser que sa ration d'équilibre doit être moins forte que celle de l'homme. Il en est de même des personnes *âgées*,

chez lesquelles les phénomènes de désassimilation sont moins actifs.

En tenant compte de ces éléments qui influent sur la formule d'alimentation, on peut essayer de déterminer le bilan de celle-ci, ou la ration d'entretien.

Ration d'entretien des tuberculeux, ration nécessaire. — Que l'excès d'azote soit la conséquence de l'action des toxines tuberculeuses, ou de la faible teneur de l'organisme des tuberculeux en graisse, peu importe. Le premier devoir du médecin est d'y remédier. Mais il faut tenir compte, à un autre point de vue, de cette faible teneur de l'organisme en graisse, qui, jointe d'une part à une alimentation insuffisante en hydrocarbures ou en graisse, de l'autre à une augmentation des besoins calorimétriques de l'organisme, démontrée par l'augmentation de CO^2 dans l'air expiré, force celui-ci à consommer ses substances albuminoïdes pour y trouver le carbone et l'hydrogène nécessaires à former le supplément de chaleur utile. Ceci nous laisserait donc à penser que le besoin en azote des tuberculeux pour rétablir leur équilibre azoté est moins grand qu'il ne paraîtrait, d'après ce que nous avons dit, si on ajoute aux albuminoïdes de l'alimentation une quantité suffisante d'aliments d'épargne de celle-ci. Ce fait a une grande importance, puisqu'il permet de réduire la quantité des substances albuminoïdes à ingérer, de ne pas surmener le tube digestif et les reins en augmentant les déchets incomplètement oxydés des albuminoïdes dans les urines (Expér. de P. Bert).

Quelle que soit cependant l'importance des aliments hydrocarbonés dans l'alimentation des tuberculeux en tant qu'ils diminuent l'usure des aliments azotés, il semble que la théorie et la pratique se trouvent d'accord pour admettre chez les tuberculeux la nécessité d'une suralimentation azotée, ou, mieux, pour fixer à un chiffre plus élevé que chez l'homme sain et normal la ration minima d'albumine, et ceci pour les raisons suivantes :

1° Les déperditions azotées de la période initiale, non compensées par une alimentation suffisante, *ont amené un déficit azoté* qui se traduit entre autres et grossièrement par la diminution de volume des masses musculaires, et qu'il faut combler.

2° Le rétablissement convenable de l'alimentation carnée, si celle-ci se fait bien, aura pour effet de ramener le taux de l'équilibre azoté au chiffre normal d'un homme bien portant — *ration ordinaire* — et devra en plus combler le déficit azoté ci-dessus signalé — *ration supplémentaire.*

3° Même dans cet état d'équilibre nutritif, qui est celui d'un convalescent d'une maladie ayant amené une inanition partielle, et qui serait satisfaisant, dans ce cas, le tuberculeux *peut se trouver insuffisamment nourri*, parce qu'il n'est, même dans les formes favorables, qu'*un convalescent ou transitoire ou incomplet*, exposé qu'il est du jour au lendemain à une nouvelle atteinte d'intoxication tuber-

culeuse qui augmentera ses dépenses; obligé qu'il est de faire un appel incessant à ses réserves albumineuses pour fabriquer des leucocytes chargés de détruire l'agent infectieux et de cicatriser ses lésions une fois formées.

Il faut donc, pour résoudre le problème délicat de diététique qui se pose, que le tuberculeux fixe de l'Az, et que la formule pathologique $Az^I < Az^E$ soit remplacée par la formule thérapeutique $Az^I > Az^E$.

Malheureusement, la solution du problème ainsi posé n'est pas aussi simple en pratique. La fixation de l'albumine ne se fait pas avec la même facilité que celle de la graisse. Si, du fait de son état d'inanition incomplète, le tuberculeux se trouve dans les conditions reconnues favorables à la régénération des tissus par fixation de l'albumine, il faut bien reconnaître que ce dernier phénomène n'est point purement mécanique, mais *dépend uniquement de l'activité des cellules existantes.* Si donc celles-ci ont été ou sont encore profondément impressionnées par la toxine tuberculeuse, on peut assister à ce phénomène trompeur et déconcertant d'un sujet suralimenté en albumine, supportant la suralimentation, *engraissant*, mais cependant *ne faisant pas de gains en Az, pouvant même se trouver en déficit azoté.*

Le phénomène, souvent observé, est conforme aux lois de la suralimentation azotée, qui, dans ces cas, n'est plus qu'un moyen, et un mauvais moyen, pour l'organisme de faire des réserves de graisse. De plus, soit dit en passant, sa constatation renferme un indice précieux, pour le médecin, de l'intensité et de la profondeur de l'intoxication tuberculeuse.

La conclusion à tirer de ces faits est donc que la suralimentation en albumine ne peut suffire à elle seule pour couvrir les déficits azotés et amener la régénération des tissus du tuberculeux. En exagérer l'importance dans l'établissement du régime constitue donc, *même si elle est tolérée par le tube digestif*, une faute et un danger. Nous ne pouvons entrer ici sur ce point dans de plus grands développements.

Tout autre est le résultat fourni par une suralimentation parallèle en hydrates de carbone et en graisse. Dans ce cas, les bénéfices sont doubles : 1° *on pourvoit directement et largement au besoin supplémentaire du tuberculeux en calories* ;

2° *On diminue les déperditions azotées.*

Ce dernier phénomène, établi par Hoppe, Bischoff, Voit, Pettenkofer, est du plus haut intérêt, puisqu'il nous donne un moyen de faire fixer par le tuberculeux des quantités plus ou moins grandes d'albumine, sans encombrer son alimentation de substances azotées à l'excès. Les hydrocarbonés sont encore, dans ces circonstances, plus actifs que les graisses : ils amènent non seulement la fixation de l'albumine, mais encore celle de la graisse, dans des proportions beaucoup plus considérables (chez l'homme sain, d'après von Noorden, l'albumine fixée serait dans la proportion de 5 contre 95 de graisse).

Les meilleurs effets cependant de cette action particulière des hydrocarbonés se voient de préférence avec une alimentation riche en albumine, et ils se font dans ce cas beaucoup plus longtemps sentir.

Nous sommes loin malheureusement de pouvoir appliquer mathématiquement à l'homme ces données expérimentales. Elles doivent cependant nous guider dans l'établissement pour chaque malade de son régime particulier, et nous pouvons en apprécier les résultats.

Pour que ceux-ci soient satisfaisants, il faut trouver *réunies les conditions suivantes* :

1° Tolérance complète du tube digestif ;

2° Amélioration et augmentation de poids des malades ;

3° Absence de déficit azoté dans les urines ; ou mieux encore plus-value de Az^{I} sur Az^{E}.

Il y a donc une période de tâtonnement, pendant laquelle on observera avec soin tous ces phénomènes pour établir définitivement le régime alimentaire. Il sera utile également à ce propos, et comme point de repère, de connaître *la ration* d'entretien d'un homme normal. D'après Munk et Ewald, au repos, pour un homme adulte de 62 à 70 kilogrammes, elle est de :

	Albumine.		Graisse.		Hydroc.
Homme...	100 grammes.	Graisse....	50	Hydrocarbures.	400
Femme....	85 à 90 —	—	40	—	320

Enfants, d'après Forster et Camerer (par kilogramme de poids) :

De 2 à 6 ans.....	3,7	3	10
De 7 à 10 ans.....	55	40	140
De 10 à 12 ans.....	65	40	210
De 12 à 15 ans.....	75	45	250

En partant de ces chiffres, en tenant compte des autres conditions qui peuvent influer sur la désassimilation, sur les besoins de l'organisme en albumine, etc., on pourra établir une alimentation rationnelle dont on suivra minutieusement les effets bienfaisants ou non sur l'organisme. Ceux-ci se feront d'autant plus sentir que la santé du malade aura été moins impressionnée par la toxine tuberculeuse, c'est-à-dire que les éléments anatomiques du corps seront plus actifs. C'est pourquoi encore nous considérerons la période de germination tuberculeuse comme la seule période vraiment thérapeutique, car c'est à ce moment surtout que l'organisme est capable d'utiliser les merveilleuses ressources que lui apportent les agents chimiques de la suralimentation, la seule méthode de traitement vraiment effective et fondamentale avec le repos et l'aération.

Étude des régimes et des différents aliments. — Albumine. — L'albumine peut être donnée sous forme de viandes, de poissons, d'albumines végétales. Les jaunes d'œuf, qui renferment de la lécithine et des nucléines, constituent un aliment de choix. La quantité de ces substances, toutes choses égales d'ailleurs, ne doit pas être

exagérée : les malades *supportent* et digèrent difficilement de grandes quantités de viandes, ou ne le font qu'au détriment des graisses ou des hydrocarbures. Or, dans ces conditions, nous l'avons vu, la désassimilation de l'albumine augmente, et l'équilibre azoté n'est plus atteint; malgré une alimentation excessive carnée, le malade maigrit, et ses urines contiennent en excès de l'azote incomplètement oxydé. Il faut donc s'en tenir aux limites du calcul approximatif tracé plus haut, à moins de sujets très maigres ou habitués depuis longtemps à un régime carné très riche.

Pour exciter l'appétit, il faut à chaque repas modifier l'aspect des viandes offertes, et en présenter une chaude et une froide, celle-ci étant souvent mieux acceptée :

119 grammes d'albumine représentent 119 × 4,75 en chair musculaire, c'est-à-dire 565 grammes de viande maigre : c'est beaucoup; on pourrait par exemple donner, en modifiant le régime :

		Albumine.	
Le matin :	200 grammes de lait	8	14
	1 œuf	6	
A midi :	2 œufs	12	55
	150 grammes de viande maigre	31	
	50 grammes de jambon	12	
Le soir :	150 grammes de rôti	31	51
	100 grammes de viande pulpée	20	
			120

En constituant d'autres aliments, en y mélangeant des farines de légumineuses, des purées-soupe, le médecin peut faire pour la semaine un régime varié, contenant toujours 120 grammes d'albumine. Exemple :

Matin :	150 grammes de soupe au lait	7	12
	2 jaunes d'œuf	5	
Midi :	2 œufs	12	
	50 grammes de pulpe de viande	10	52
	100 grammes de veau	15	
	50 grammes de purée de lentilles	14	
	Biscuit, dessert	1	
Soir :	50 grammes de potage purée de légumes	12	53
	150 grammes de rôti	31	
	50 grammes de viande froide	9	
	50 grammes de légumes verts	1	
			117

En ajoutant à ces régimes 300 à 400 grammes de pain, on voit qu'on compensera facilement un bilan nutritif de 120 grammes d'albumine par jour.

On entrevoit son insuffisance à une période plus avancée chez des malades qui perdent de l'azote par leurs crachats, leurs urines, etc.

L'ingestion de ces repas, surtout si on y ajoute plus de 56 grammes de graisse et de 400 grammes de féculent, demande déjà de la part des malades un entraînement, et suppose un estomac tolérant et

actif. Lorsque ces conditions n'existent pas, il faut remplacer la viande par des substances agissant de même, mais pouvant être absorbées comme des médicaments : ce sont les *albumoses*, les *peptones*, les *gélatines* ou *substances collagènes*.

De nombreux faits (Maby, Adamkiewicz, etc., cités par Munk et Ewald) montrent que les albumoses et les peptones peuvent remplacer l'albumine dans la nutrition.

Ces substances, qui représentent jusqu'à 50 p. 100 d'albumine, peuvent être données en nature ou dans du bouillon, ou dans du vin. On peut avoir recours aussi au jus de viande exprimé [alb. = 6 à 7 p. 100] ou à l'extrait de malt, ou à la bière forte, qui renferme 3,8 p. 100 d'albumine, soit 38 grammes par litre.

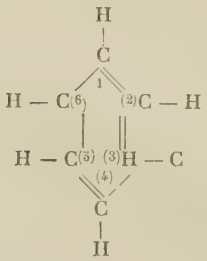
Les *substances collagènes* sont incapables à elles seules de maintenir l'équilibre azoté, mais administrées en même temps que l'albumine elles économisent la désassimilation de celle-ci ; elles représentent donc un aliment azoté d'épargne dont on n'utilise pas assez la valeur.

D'après C. Voit, 100 grammes de gélatine sèche économisent 31 grammes d'albumine (150 grammes de chair musculaire), c'est-à-dire sont isodynamiques à 200 grammes d'hydrates de carbone.

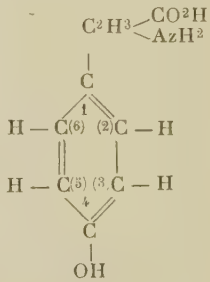
De plus, la gélatine économise la perte du corps en graisse (100 grammes de gélatine pour 25 grammes de graisse).

Donc, au point de vue de la substitution possible des substances collagènes à la viande, il faut retenir que 100 grammes = 31 grammes d'albumine + 25 grammes de graisse (1).

(1) L'intérêt de la substitution partielle des gelées à la viande est encore plus grand lorsque les urines renferment de grandes quantités de tyrosine et de leucine, produits de dislocation incomplète des substances albuminoïdes. Celles-ci, comme l'ont montré Schutzenberger et autres, ont au centre de leur molécule un noyau aromatique dérivé de la benzine C^6H^6 ou, en formule développée :



et qui est la *tyrosine* :



ou $C^6H^4 < {OH \atop CH^2.CH(AzH^2.)COOH}$

La substitution aux H en position 2, 3, 5, 6, de radicaux R, semblables entre eux et renfermant entre autres le groupement $CO^2H - C^4H^8 - CH^2 - AzH^2$ *leucine*, constitue la molécule complexe albuminoïde. Or les substances collagènes ne renferment pas le noyau aromatique tyrosine, et, plus riches en azote que l'albuminoïde, elles se décomposent d'une part pour l'azote en urée beaucoup plus facilement que celle-ci (M. et Ewald), de l'autre en un produit riche en carbone, qui économise les substances hydrocarbonées.

Qu'elles soient préparées avec de la viande, des pieds de porc ou avec de la gélatine aromatisée, les gelées doivent donc entrer dans l'alimentation des tuberculeux, dans les limites où elles ne provoquent pas d'intolérance gastrique ; il est bon pour cela de les acidifier un peu (HCl, citron, vins acides).

Graisse et hydrates de carbone. — Ces aliments interviennent comme fournisseurs de calories, surtout les graisses, et comme aliments d'épargne pour l'albumine. La graisse, lorsqu'elle peut être absorbée en excès, n'augmente pas sensiblement, comme celle-ci, sa désassimilation, et s'accumule dans l'organisme. Les hydrocarbures — sucres, féculents — sont à la fois aliments d'épargne pour la graisse et pour l'albumine. L'une et l'autre sont donc d'une importance très grande pour établir l'équilibre azoté, puisque si le malade ne pouvait les tolérer, il serait nécessaire d'augmenter énormément et sans profit absolu la dose d'albumine du régime.

Un chien ayant besoin de 1 000 grammes de viande pour maintenir son équilibre azoté, le conservait avec 500 grammes de viande + 150 grammes de graisse.

L'huile de foie de morue tient ici le premier rang ; peut-être agit-elle aussi en tant qu'extrait hépatique antitoxique (?).

Succédanés : huiles diverses, beurre, huile de poisson, conserves de poissons, gras de jambon, lard, poissons gras, lorsqu'ils sont tolérés.

Les graisses sont d'une importance de premier ordre dans l'alimentation des phtisiques, non seulement comme produisant une quantité très grande de calories, mais parce qu'elles économisent l'albumine, et qu'elles peuvent, s'accumulant dans l'organisme, augmenter le poids du corps et former des réserves pour les périodes où la nourriture des malades est, pour une raison ou pour une autre, passagèrement diminuée.

Les hydrates de carbone, souvent plus facilement tolérés et assimilés que la graisse, économisent l'albumine dans des proportions plus grandes encore que ne peuvent faire les graisses ; ils diminuent de plus la consommation de celles-ci (Pettenkofer et Voit). En ce qui concerne l'albumine, le rapport le plus favorable serait de 500 à 600 grammes de chair environ, 100 à 110 grammes d'albumine pour 250 à 300 grammes d'hydrates de carbone ; et en ce qui concerne la graisse, 100 parties de celle-ci sont isodynamiques à 240 grammes d'hydrates de carbone. Il est à remarquer ici que ces deux quantités sont égales en calories.

Équivalent isodynamique en grammes.

Graisse.	Fécule.	Sucre de canne.	Sucre de raisin.
100	232	234	256

Il est donc facile au médecin, en cas d'intolérance digestive, de substituer l'une de ces substances à l'autre.

La *glycérine*, qui a été préconisée, n'a aucune influence sur la décomposition de l'albumine, mais diminue celle de la graisse (Arnschink et Munk), à laquelle on peut la substituer.

Il en est de même de l'*alcool* qui, à faible dose, économise également l'albumine ; mais ces substances exercent une action toxique sur le sang et sur le système nerveux, excitation suivie de dépression, qui force à n'en user qu'avec circonspection.

Nous donnons ci-dessous la composition des substances les plus courantes.

Pour 100.	Albumine.	Graisse.	HOC.	Alcool.
Lait	4	3,5	3,8	
Kéfir	3,8	2	2	0,8
Œuf	5,7 à 6,2	3,4 à 4		
Jaune d'œuf	2,5 à 2,7	3,4 à 4		
Bœuf maigre	18			
Pulpe de viande	20	0,5		
Jus exprimé	6,7	0,5		
Jambon	23,5	1,5		
Veau	15,5	1		
Volaille	22	1		
Ris de veau	21	0,4		
Hareng	14,5	9		
Farine de froment	13,6	1	73	
— d'avoine	11,2	5	69	
Riz	7	0,6	78	
Extrait de malt	8 à 10		55	
Pain	7,1	0,2	55,5	
Haricots	24,3	5,6	49	
Lentilles	25,7	1,9	53,5	
Pois	21,1	0,8	61	
Pommes de terre	2	0,2	26	
Biscuits	7,5	5	58	

Conditions de l'alimentation, digestion, dyspepsie. — Pour être tolérée, une pareille alimentation doit être *digérée*; on ne peut brutalement l'imposer à un malade du jour au lendemain, surtout si c'est un dyspeptique : il faut l'y entraîner. C'est petit à petit qu'on augmente la ration, aidé d'ailleurs par le malade lui-même, qui sous cette influence obtient : le relèvement des forces, la diminution des signes fonctionnels, un retour de l'appétit. Il faut veiller aux excès de zèle, et s'abstenir de formules d'alimentation absolues, qui peuvent être nuisibles au malade : le médecin qui soigne un tuberculeux ne doit pas être un impatient, sous peine d'avoir des accidents, des accrocs qui font perdre en quelques jours le bénéfice d'un mois de traitement.

On est obligé quelquefois d'interrompre la cure, soit à cause d'une hémoptysie, de troubles cardiaques, d'accidents dyspeptiques : la dose excessive d'aliments azotés amène quelquefois de la congestion hépatique, des troubles cellulaires de cet organe — surmenage du foie — avec sensibilité du ventre, langue sale, diarrhée.

Il faut que le médecin ait l'œil ouvert et la main légère dans la

conduite de son traitement, pour éviter tels ou tels accidents qui peuvent avoir sur le moral des malades impressionnables une influence désastreuse.

Les dyspeptiques, graves ou non, demandent à cet égard un soin tout particulier, notamment les premiers, qui malheureusement n'arrivent pas toujours à leur ration d'entretien.

L'application du froid local pour exciter l'appétit et stimuler la digestion a été préconisée par MM. Letulle (1) et Ribard (2). On applique sur les régions hépatiques et épigastriques, pendant une demi-heure avant le repas, un sac réfrigérant rempli de neige carbonique.

Les effets produits sont en particulier une augmentation de la sensation de faim.

La *fièvre* n'empêche pas l'alimentation, cependant les sucs digestifs sont moins actifs. Si le malade digère bien, ne rien changer au régime. Sinon, par substitution équivalente, avoir recours aux peptones, albumoses, gelées de viande, cacao, thé, kola, alcool.

Repos. — Le travail physique détruit des HOC, et, chez les sujets très maigres ou surmenés, de l'albumine; il amène une déperdition des forces nerveuses et la fatigue. Le *repos* est donc indiqué dans la tuberculose : il peut être absolu ou partiel, avec un exercice modéré pour exciter l'appétit et éviter l'ennui. La fièvre, une anémie intense, une dénutrition rapide, une dyspepsie grave indiquent formellement le repos absolu. Améliorés déjà, les malades peuvent, sur leur chaise longue, lire, causer, dessiner, travailler à des ouvrages manuels, mais sans s'astreindre à un travail fatigant : le travail intellectuel ne semble pas avoir d'influence sur la dénutrition. La fatigue cérébrale, les émotions déprimantes, par contre, agissent défavorablement.

Aération. — Les tuberculeux ont besoin de beaucoup d'oxygène. Pour faire face à leurs oxydations et pour suppléer à leur insuffisance globulaire, il faut que l'air qu'ils respirent soit riche en oxygène. De là la cure au grand air, toute la journée, l'aération permanente des chambres la nuit, les inhalations d'oxygène, la gymnastique respiratoire en plusieurs séances par jour.

Température. — Climats. — Disons-le hautement, les tuberculeux ne craignent pas le froid sec : l'influence d'une basse température augmente sans doute l'usure des COH, mais par contre elle stimule et augmente l'appétit et toutes les fonctions. C'est pourquoi certains tuberculeux se trouvent si bien des montagnes ; seulement, il faut qu'on les protège parfaitement contre le refroidissement par rayonnement : de cette façon, comme l'a dit Peter, jamais ils ne prennent froid.

Le froid humide, au contraire, est mauvais : il entraîne une déperdition excessive de chaleur.

(1) Letulle, *Soc. méd. des hôp.*, 18 mars 1898.
(2) Ribard, *IVe Congrès de la tuberculose*, 27 juillet 1898.

A ce point de vue, on entrevoit la différence d'action entre des plages froides, non brumeuses, ou des stations de montagne, toniques, excitantes, dangereuses pour certains malades, et des plages à climat humide et tiède, sédatives, mais peu stimulantes.

A ce point de vue général, tous les climats chauds ou froids conviennent aux tuberculeux, quand la température n'y subit pas de grandes variations journalières, que la pression barométrique y est constante, et que les perturbations atmosphériques — vent — y sont rares, que la tension de la vapeur d'eau n'y est ni excessive ni variable.

Les malades qui sont au traitement couché peuvent se défendre plus facilement contre ces variations, mais il n'en est pas de même pour ceux qui vont et viennent, et à qui conviennent mieux les climats isothermes du Midi, du Sud-Ouest ou de certaines îles.

Lumière. — Il est triste de constater que l'influence de la lumière sur la vie des plantes est mieux connue que celle sur la nutrition de l'homme. Ici, on en est réduit à des données empiriques sans lien scientifique. La lumière doit avoir cependant une influence sur les phénomènes vitaux et peut-être sur la formation des pigments sanguins, comme elle en a sur la fonction chlorophyllienne chez les plantes. L'influence d'une lumière diffuse intense est manifeste sur les vaso-moteurs — érythème solaire — sur la destruction globulaire, — pigmentation de la peau — et probablement sur l'activité nerveuse; mais nous sommes loin de pouvoir, en connaissance de cause, la doser pour les malades. Nous savons que les atmosphères obscures sont mauvaises pour les anémiques et les tuberculeux; nous savons aussi que ce n'est pas sans danger que les tuberculeux s'exposent à la grande lumière du soleil. « Le soleil doit caresser et non mordre les tuberculeux », a dit fort élégamment Daremberg. Le séjour dans les montagnes et au bord de la mer doit sans doute une partie de son action aux irradiations lumineuses plus intenses et à la plus grande durée du jour (sur les altitudes); retenons simplement que la lumière est un agent de stimulation actif, et que les tuberculeux, sous peine d'hémoptysies, doivent éviter dans leur cure le plein soleil ou les reflets lumineux excessifs, surtout les tuberculeux éréthiques.

Moyens physiques de stimulation. — Ils sont utiles dans tous les cas, surtout quand la neurasthénie et l'anémie sont très accusées; on doit en surveiller l'emploi sur le malade dont le système nerveux est en état de faiblesse irritable ou sujet aux hémoptysies. Ce sont : les lotions froides, les frictions sèches, les frictions aromatiques ; localement ce sont : les vésicatoires, les révulsifs répétés, les pointes de feu. Ces dernières agissent plus spécialement sur la circulation pulmonaire, et déterminent quelquefois — les pointes de feu — des hémoptysies; chez les malades congestifs, on doit donc recourir de préférence aux révulsifs moins énergiques.

Les premiers activent la circulation, diminuent la dépression nerveuse, excitent l'appétit, augmentent l'amplitude des mouvements respiratoires.

Traitement pharmaceutique et hydro-minéral. — L'intégrité des fonctions digestives est si capitale, que nous faisons au médecin un devoir de modérer son zèle pharmaceutique chez les malades, et de ne prescrire des drogues qu'à bon escient. Dans cette période de la tuberculose, nous rejetons complètement l'usage des prétendus bacillicides, tels que la créosote ou le gaïacol, etc., dont les bons effets se font sentir seulement sur les sécrétions bronchiques et pulmonaires des tuberculoses ouvertes, et que nous retrouverons à ce moment. Il en est de même de l'antipyrine ou de la quinine, préconisées contre la fièvre.

Par contre, nous croyons utile d'avoir recours au *fer*, quand l'anémie l'indique, avec les conditions requises pour son administration chez les anémiques vulgaires et chez les malades torpides.

L'*arsenic*, dans ces conditions, est non moins précieux, surtout chez les malades dont les déperditions en phosphore indiquent une destruction rapide des nucléines. Il n'est pas impossible que l'arsenic, qui agit, ainsi qu'on sait, sur les noyaux, puisse former des nucléines dont le phosphore moléculaire soit remplacé par l'arsenic et ayant un dynamisme égal (1). Il stimule d'autre part l'appétit et constitue un médicament d'épargne pour les graisses. Le traitement ne doit pas être prolongé longtemps, et, combiné à la cure d'air dans certaines stations, il peut donner de bons résultats, surtout dans les phtisies sourdes (le Mont-Dore, Royat, la Bourboule).

Les *eaux sulfureuses*, dans les mêmes conditions, ont donné, elles aussi, des succès : elles relèvent la tension artérielle, stimulent l'appétit, favorisent les digestions; mais elles sont quelquefois aussi mal tolérées, excitent les malades, provoquent des insomnies, des hémoptysies (Eaux-Bonnes, Cauterets, Barèges, Saint-Sauveur, Amélie-les-Bains, Vernet, Luchon, etc.).

L'administration des *phosphates* et des *hypophosphites*, préconisée, répond à l'indication fournie par la phosphaturie. Peut-être les hypophosphites, s'ils arrivent tels à la moelle osseuse, lui présentent-ils le phosphore sous une forme plus facilement utilisable à la constitution des nucléines. L'ingestion des phosphates est dans tous les cas sans inconvénients.

Raymond et Arthaud préconisent avec foi le *tannin*, qui a été prescrit par Woillez et Duboué (de Pau) et qui semble avoir donné des résultats favorables à de nombreux observateurs. Dose : 1gr,50 à 2 grammes dans du vin glycériné ou sous forme de sirop iodo-tannique.

(1) Cette question a été soulevée par M. A. Gautier à propos de la présence de l'As dans les nucléines des noyaux cellulaires, et dans les granulations basophiles du protoplasma des cellules du corps thyroïde (*C. R. de l'Acad. des sc.*, nov. 1899).

Périodes de conglomération, de ramollissement et d'excavation des tubercules. — **Symptomatologie.** — Il n'y a pas de transition brusque entre la période de germination et les suivantes. Les lésions se développent lentement, avec des épisodes congestifs, broncho-pneumoniques ou pleurétiques, et les signes physiques de la phtisie confirmée se perçoivent de plus en plus nettement. Un fait beaucoup plus capital dans la symptomatologie serait l'apparition du premier crachat bacilligène ; c'est le signal de la transformation d'une *tuberculose fermée* jusque-là en *tuberculose ouverte*. En réalité, cette transformation se fait plus ou moins tôt, elle porte sur un nombre plus ou moins grand de foyers tuberculeux ; la source des crachats peut échapper à l'auscultation la plus minutieuse, mais le fait pathologique n'en est pas moins considérable : c'est l'existence de crachats contenant des bacilles. De telle façon que nous préférons décrire :

1° Une tuberculose confirmée fermée ;

2° Une tuberculose confirmée ouverte.

Tuberculose confirmée fermée. — Les phénomènes généraux ou fonctionnels de la tuberculose au début se sont maintenus ou aggravés, et pendant ce temps l'infiltration tuberculeuse s'est étendue de façon à modifier les signes physiques du début, en condensant le parenchyme pulmonaire.

Les *hémoptysies* sont peut-être moins fréquentes que dans la période précédente. Elles sont cependant utiles à étudier quand elles se présentent. Les unes sont un simple accident dû à une néoplasie déjà formée et en évolution : elles surviennent brusquement, sans porter atteinte à l'état général, sans fièvre, et la marche ultérieure de la maladie ne semble pas en être influencée (phtisie hémoptoïque à étapes éloignées de G. Sée). Les autres, au contraire, sont dues à une poussée tuberculeuse, et coïncident avec une néoformation de tubercules. Elles s'accompagnent de fièvre et d'une aggravation immédiate de phénomènes généraux et fonctionnels (phtisie hémoptoïque galopante de G. Sée).

Percussion. — Elle doit se faire, symétriquement, sous les clavicules ; dans trois points (externe, moyen, interne) de la fosse sus-épineuse, à l'angle de l'omoplate, à la base du poumon.

Le son perçu s'élève, devient tympanique, puis donne la sensation d'une matité variable. La résistance au doigt percuté est accrue. La percussion est souvent douloureuse et provoque des contractions réflexes des muscles, pouvant dans les fosses sus-épineuses augmenter la matité.

L'étendue, le timbre de cette matité permettent de préjuger des lésions sous-jacentes. Les signes plessimétriques peuvent être limités à un sommet, à la partie antérieure ou postérieure de ce sommet, à une portion de celui-ci, en général la partie la plus externe,

Souvent les signes sont doubles, mais croisés, à droite en avant, à gauche en arrière.

La base ou les deux bases donnent souvent de la matité, remontant à un quart, à un tiers du poumon : congestion ou pleurésie. Schème : S —.

Vibrations. — Elles sont augmentées dans les mêmes points que la percussion. Chez l'homme, dont la voix retentit moins dans les sommets du poumon, l'augmentation des V par rapport à celles qu'on perçoit dans la fosse sous-épineuse a une grande importance (Grancher et Hutinel). Schème : V +.

Auscultation. — Nous avons suivi plus haut (p. 625) les *modifications* successives du *murmure vésiculaire*, nous les retrouvons ici : inspiration rude et aiguë, ou faible et nulle, ou saccadée ; expiration rude, aiguë ou soufflante, perçue plus longtemps que l'inspiration, expiration prolongée ou saccadée. Ce qui domine, c'est la hauteur du son inspiratoire et expiratoire, et à un moment donné on ne perçoit plus le murmure vésiculaire, qui est remplacé par un bruit bronchique transmis : un souffle expiratoire ou inspiratoire. Schème : R — ou + ou souffle.

Les *bruits adventices* s'ajoutent à cette période et ne laissent plus aucun doute sur le diagnostic ; ce sont : 1° le *craquement sec,* qu'on peut rattacher tantôt à un frottement pleural, tantôt à un bruit de déplissement, tantôt à un vrai râle crépitant. C'est un bruit sec, bref, léger ou fort, variable, fugace ou fixe, s'entendant quelquefois seulement par la toux, à l'inspiration ou à l'expiration, ou aux deux temps (frottements) ; 2° les *râles de bronchite localisée* à un sommet. Dans certains cas où les bronches irritées et encombrées ont la lumière de leurs conduits rétrécie, la respiration prend un timbre particulier, qui rappelle le bruit nasal de quelqu'un qui souffre d'un coryza : c'est la *respiration enchifrenée*, qui est presque toujours l'indice d'une localisation du processus tuberculeux dans les cavités broncho-alvéolaires.

L'*auscultation de la voix* donne, comme l'avait décrit Laënnec, une bronchophonie diffuse, qui prend un caractère éclatant, désagréable à l'oreille. Il en est de même de l'auscultation de sa propre voix par le médecin.

L'*auscultation plessimétrique* (G. de Mussy, Fernet) donne un son bref, sec, métallique, éclatant, à tonalité élevée. On trouve souvent aussi dans la fosse sous-claviculaire un *souffle artériel, systolique*, assez fort, dont la pathogénie est indécise et qui n'offre d'ailleurs qu'un intérêt secondaire ; enfin l'induration transmet facilement à l'oreille qui ausculte dans les fosses sous-claviculaires ou dans les fosses sus-épineuses les *bruits du cœur, qui deviennent plus perceptibles* et plus éclatants.

Tuberculose confirmée ouverte. — Les foyers tuberculeux ouverts dans les bronches peuvent être très petits ou profondément situés, de

façon à ne se manifester par aucun signe physique, ou bien l'évolution tuberculeuse est perceptible. Le malade entre dans la période de ramollissement. La phtisie commence.

1° *Tuberculose ouverte sans signes physiques.* — L'*aggravation des symptômes généraux*, l'*exagération ou l'apparition de la fièvre*, les *modifications de la toux et de l'expectoration* sont des symptômes suffisants pour porter le diagnostic de tuberculose ouverte, en l'absence de signes physiques qui ne tarderont pas à se montrer. Hâtons-nous de dire d'ailleurs qu'il n'y a aucun rapport établi une fois pour toutes entre l'importance du ramollissement et la gravité des phénomènes généraux. Ce que nous avons dit sur la nature parasitaire de la tuberculose nous explique cette bizarrerie. Tel malade évacuera une énorme caverne sans fièvre, tel autre aura des accidents fébriles et consomptifs avec des lésions presque insignifiantes. Il en est de même pour les phénomènes consomptifs eux-mêmes. Ce qui nous montre bien qu'il y a deux processus de mort bien différents chez les tuberculeux : l'un est dû à la virulence du bacille et tue les malades par intoxication ou infection, quoi qu'on fasse ; l'autre est lié davantage à la déchéance de l'organisme atteint, incapable de l'effort nutritif curateur, et s'acheminant doucement vers la consomption. Parmi les premiers, nous avons vu des malades, soumis à d'excellentes conditions hygiéniques, suralimentés, digérant bien, n'ayant pas maigri, succomber en quelques mois avec des accès de fièvre terribles, sans laisser un seul jour une lueur d'espoir ! L'organisme de ces malades utilisant constamment toutes leurs ressources de défense, les recettes n'étaient pas au-dessous des dépenses, mais la source de poison était trop abondante, et la mort les a surpris en pleine lutte, comme des organismes réfractaires au bacille peuvent être tués par une dose trop forte de poisons tuberculeux.

Les *symptômes généraux* du début de la maladie prennent, sous l'influence de la fonte caséeuse, une allure plus grave : fièvre, anémie, amaigrissement, dénutrition ; les *symptômes fonctionnels* se démasquent ou s'exagèrent : toux, dyspnée, etc. Parmi eux, il en est qui vont prendre une importance diagnostique énorme : ce sont la fièvre, la toux, l'expectoration.

Fièvre. — Bien que pouvant manquer dans certains cas, la fièvre prend à cette période une importance de premier ordre. Et en fait ses causes sont multiples, et le deviendront encore davantage à mesure que les cavernes se formeront. Jaccoud a justement insisté sur cette pathogénie complexe de la fièvre ; en réalité, on peut invoquer l'intoxication ou l'infection tuberculeuse de plus en plus étendue ; l'intervention de phénomènes septiques ou putrides ou de fermentations au niveau des parties du poumon ulcérées ; les auto-intoxications qui surviennent à un moment donné du fait des altérations anatomiques ou fonctionnelles dont sont le siège les

grands viscères de l'économie en déchéance. A partir de ce moment, le phtisique est d'une sensibilité incroyable vis-à-vis les moindres causes perturbatrices de sa vie; une émotion, un ennui, une préoccupation provoquent ou exagèrent les accès; la moindre fatigue physique produit le même effet: c'est ce qu'on a appelé la *fièvre de fatigue*, sur laquelle l'influence du repos absolu est si nette.

Les accès fébriles peuvent être journaliers, et, dans les formes aiguës ou subaiguës, ne laisser aucun répit au malade. Ou bien il y a des périodes d'apyrexie, coupées de temps en temps d'un ou plusieurs jours de fièvre, et qui peuvent durer des semaines et des mois. Après quoi, il y a une reprise de la fièvre, coïncidant avec une nouvelle poussée tuberculeuse, une nouvelle fonte de foyers fermés jusque-là.

L'influence de la toxine tuberculeuse sur le développement fébrile est encore démontrée par ce fait, que seules les phtisies fibreuses lentes peuvent rester apyrétiques à tous les instants (Hutinel et Grancher).

La courbe fébrile présente des irrégularités énormes. Pour s'en faire une idée chez chaque malade, il faut ne pas se contenter d'une exploration thermométrique le matin et le soir; ces moments de la journée étant souvent le moment des défervescences thermiques, on se ferait une idée dangereusement inexacte de la santé du malade.

La fièvre tuberculeuse est une *fièvre par accès* : cet accès peut être unique, commencer vers quatre ou cinq heures du soir, et finir dans la nuit avec des sueurs profuses. Mais le plus souvent les accès se répètent deux, trois fois dans les vingt-quatre heures, atteignant chaque fois 39 ou 40, et ne laissant guère au malade qu'une période de tranquillité, de deux à huit heures du matin, où le thermomètre indique parfois une hypothermie, 36,6 à 37, coïncidant avec un pouls faible et accéléré, 120 à 130. Le reste du temps, dix-huit heures sur vingt-quatre, la fièvre est continue avec accès; lorsqu'il y en a deux, le premier commence vers onze heures ou midi, se terminant vers quatre ou cinq heures; le second débute à six ou sept heures, et se termine dans la nuit; lorsqu'il y en a trois, le thermomètre monte dès neuf heures du matin, et descend vers une heure; la deuxième exacerbation débute à trois heures et finit vers six ou sept; la troisième est un accès nocturne (1).

En général, la température de la dernière exacerbation est plus

(1) Dans une communication à la Société médicale des hôpitaux (novembre 1899, M. Barbier a insisté sur l'importance des accès nocturnes qui passent inaperçus du médecin, sinon du malade, et sur le peu de valeur à accorder aux explorations thermométriques faites le matin et le soir seulement. Comme on ne peut astreindre tous les malades à une exploration thermométrique aussi répétée, les heures de choix pour ces explorations seraient le matin, entre 2 et 3 heures de l'après-midi, entre 9 et 10 heures du soir.

élevée que celle des autres, et peut atteindre 41°. On reconnaît dans ces accès le stade de frisson, de chaleur et de sueurs. Ces dernières sont souvent extrêmement abondantes, et nécessitent deux ou trois changes de linge par jour.

Enfin, il y a des jours où l'accès suivant se développe avant la fin du précédent, et où il n'y a aucune rémission; inversement, l'accès du soir peut manquer.

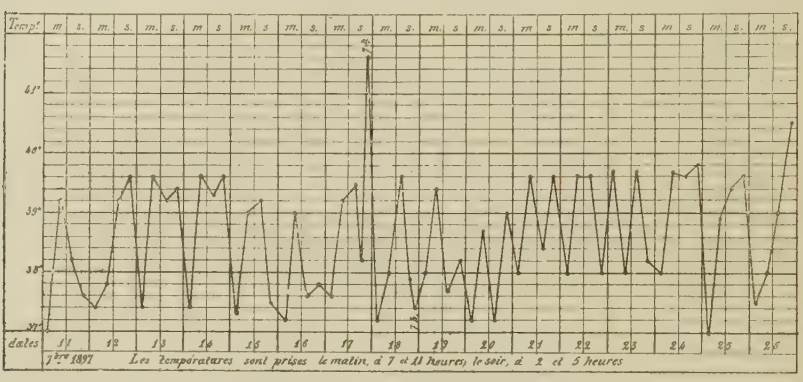


Fig. 45. — Tracé n° 1. Tuberculose ulcéreuse rapide.

Voici deux tracés (fig. 45 et 46), qui ont été receillis avec soin, l'un à l'hôpital, l'autre en ville, et où l'on pourra voir ces irrégularités.

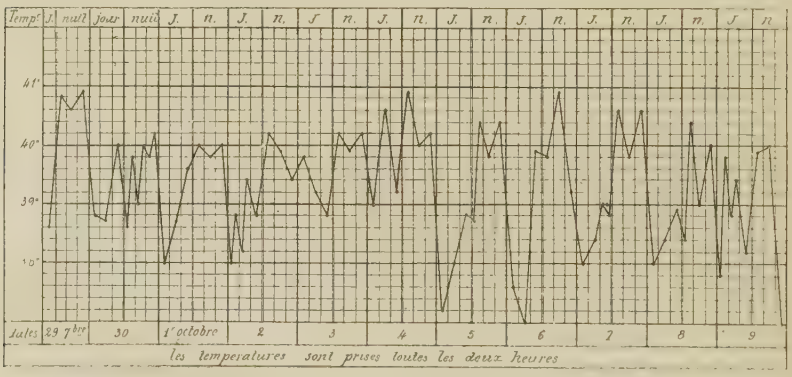


Fig. 46. — Tracé n° 2.

En l'absence d'une expectoration purulente inaccoutumée, ou de l'apparition de broncho-pneumonie, ou d'un foyer septique ou putride, cette fièvre si caractéristique est bien une fièvre tuberculeuse. Il est cependant bien difficile, surtout quand les foyers de ramollissement sont constitués et nombreux, de faire la part de ces influences surajoutées : nous croyons d'ailleurs qu'on en a exagéré l'importance (Voy. les *Associations microbiennes*) et que si à cette période la fièvre

tuberculeuse est plus fréquente, cela tient à la richesse inouïe des parois des cavernes en bacilles, et à la résorption plus facile et plus intensive du poison tuberculeux.

Jaccoud, Pidoux, Peter et bien d'autres ont insisté sur la signification fâcheuse de la fièvre : elle est moins importante à ce point de vue par son élévation, que par sa persistance sans trêve ni répit. Il faut y voir alors un signe d'une gravité incontestable, indiquant une virulence particulière du bacille. Exceptionnellement on assiste à des accalmies inespérées au bout d'un, de deux mois ou davantage, à la suite de l'établissement de meilleures conditions de vie : accalmies trop rares, qui laissent cependant au médecin et au malade l'espoir de lutter de nouveau et de réparer les dégâts constitués pendant cette période.

Peter avait attribué une certaine importance à l'*élévation de la température locale* au niveau des lésions tuberculeuses excavées ou non. Dans certains cas à diagnostic douteux, cette recherche peut être utile.

Pendant l'accès de fièvre, l'*accélération du pouls*, constante à l'état normal chez les tuberculeux, augmente encore : on compte 120, 130, 140 pulsations régulières, mais le pouls est faible, dépressible. Un des symptômes les plus pénibles à la suite, sont les *sueurs profuses* dont nous avons parlé, et qui elles aussi indiquent un affaiblissement du système nerveux. Elles apparaissent d'ailleurs avec la plus extrême facilité à la moindre cause perturbatrice : émotion, fatigue, repos, etc.

Toux. — Présente ou non dès le début, la toux augmente de fréquence, et devient grasse, les malades expectorent. Au début, elle se montre uniquement le matin ; plus tard, elle apparaît dans la journée et pendant la nuit : le sommeil des malades commence à être troublé.

Expectoration. — D'abord peu abondante, survenant à la suite de la toux du réveil, l'expectoration ne tarde pas à augmenter et à se faire de jour et de nuit. Les crachats se présentent sous l'aspect suivant : ils sont non aérés, jaune verdâtre, et présentant des parties opaques ou jaunes qui sont des fragments de matière caséeuse. Arrondis, nummulaires, déchiquetés, irréguliers, ils sont mêlés à un liquide albumineux, formé de mucus bronchique et de salive.

Dans le cas où les cavernes suppurent, les crachats sont mélangés à une quantité variable de pus, et dans les grandes cavernes infectées ils prennent l'aspect d'une purée verdâtre, parfois très abondante, et pouvant atteindre de 800 à 1 000 centimètres cubes.

Au microscope, on voit des globules de pus en quantité, des cellules de l'arbre aérien à cils vibratiles ou cubiques, enfin des fibres élastiques qui proviennent du poumon malade.

Dans tous ces cas, il y a des bacilles, mais les bacilles ne se retrouvent pas partout. Dans les crachats nummulaires, ils siègent

presque exclusivement dans les parties opaques, provenant du caséum ; on les retrouve un peu partout dans les crachats puriformes des grandes cavernes dont les parois, comme nous l'avons vu, sont d'une extrême richesse en bacilles.

La recherche de ceux-ci fournit un élément capital de diagnostic. Pour cela, on examine directement les crachats par les procédés habituels, en s'adressant de préférence aux parties opaques qu'on applique sur une lamelle avec un fil de platine ou autrement. Ou bien, pour faciliter la dilution des crachats et leur étalement plus régulier, on les mélange avec une solution concentrée de borax et d'acide borique. Ce dernier procédé a l'avantage d'empêcher la putréfaction et de permettre la recherche, quand les bacilles sont peu nombreux, par la sédimentation, d'après le procédé de Stroschein.

Le procédé le plus rapide de coloration est celui qui consiste à employer le liquide de Ziehl :

Fuchsine	1	gramme.
Acide phénique	5	grammes.
Eau distillée	100	—
Alcool absolu	10	—

On colore à chaud pendant quelques minutes et on décolore avec de l'acide sulfurique au quart. On peut ensuite recolorer le fond au bleu deméthylène.

Les bacilles ne se cultivent pas dans les crachats, mais s'y conservent très longtemps, même après la putréfaction. Dans les préparations, ils se montrent en plus ou moins grand nombre, isolés ou en touffes, mais toujours en dehors des cellules.

Comme nous l'avons vu plus haut, à part des exceptions rares, que nous avons signalées, l'apparition des bacilles dans les crachats coïncide avec les tuberculoses ouvertes seules. Ce n'est donc pas un signe précoce de la tuberculose, mais d'une étape de celle-ci. En relation étroite avec l'étendue du foyer ouvert, avec l'évolution plus ou moins rapide de celui-ci, les bacilles peuvent varier de nombre dans les différentes formes de la phtisie ; en rapport avec l'ouverture de ce foyer dans les bronches, les bacilles peuvent varier d'autre part d'un jour à l'autre dans l'expectoration. Il en est de même si une bronchite septique vient compliquer la scène morbide, en augmentant brusquement le nombre des crachats. Les bacilles peuvent diminuer et disparaître, si la lésion caséeuse se sclérose.

En raison de ces faits, nous devons étudier la *valeur diagnostique et pronostique* qu'on peut attribuer à leur présence dans les crachats.

Elle ne constitue pas, comme nous l'avons vu, un signe précoce de la phtisie, et les signes généraux ou locaux de la tuberculose peuvent être déjà constatés depuis longtemps, comme l'a montré Grancher, avant l'apparition des bacilles dans les crachats. Cependant, dans

certaines hémoptysies initiales en pleine santé, on a pu les constater dans l'expectoration sanglante; Hiller, G. Sée, Cochez, Hugueny, Straus, en ont rapporté des exemples.

La présence des bacilles a par contre une grande valeur dans les cas de tuberculose anomale, à symptômes catarrhaux prédominants, à signes physiques indécis ou obscurs (tuberculoses latentes), surtout quand il s'agit de trancher entre la phtisie d'une part et la sclérose du poumon, la syphilis, ou la dilatation bronchique, etc. (Debove, Sauvage, du Castel). Leur présence dans les cas douteux est également capitale quand ils apparaissent après l'injection de tuberculine faite dans un but diagnostique.

Le *nombre* des bacilles dans les crachats n'a pas une grande valeur pronostique, surtout quand les malades ne sont pas suivis à ce point de vue; en d'autres termes, l'évacuation bacillaire, qui est un accident, n'a aucune corrélation avec la rapidité de l'extension tuberculeuse, ni avec l'intensité des phénomènes infectieux ou toxiques (fièvre). Cependant, lorsque, dans le cours d'une phtisie chronique, on voit les bacilles, après avoir diminué lentement, disparaître, et disparaître pendant longtemps, on peut admettre la guérison de la lésion ouverte, mais de celle-là seule.

La reprise de la maladie au bout d'un temps variable vient trop souvent montrer la fragilité de cette guérison apparente.

Quant à tirer une conclusion quelconque de la forme allongée ou courte des bacilles, de leur aspect granuleux ou non, on peut, d'après Straus (p. 683), n'accepter « ces assertions que sous toute réserve ». Il est bon d'ajouter que, d'après le même auteur, et contrairement à l'opinion de Kitasato, les bacilles des crachats sont vivants encore.

A côté du bacille, on trouve dans les crachats des microorganismes nombreux : ce sont ceux que nous avons vus constituer la flore des cavernes ou des bronches : staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, tétragènes, proteus, sarcines, leptothrix, aspergillus, bacilles chromogènes, etc.

L'abondance inusitée d'un de ces microorganismes dans les crachats peut quelquefois donner des indices sur l'existence d'une association microbienne.

Par elle-même, en dehors de sa valeur sémiologique, l'expectoration est un symptôme dont il ne faut pas méconnaître la valeur propre. L'analyse chimique a montré en effet (Caventou) qu'ils renferment pour 1 000 :

Eau	850	grammes.
NaCl	10	—
Soude	3	—
Matières animales et phosphates	137	—

Les matières organiques sont composées de glycogène, sucre

(Pouchet) et de matières albuminoïdes correspondant à celles qui constituent les globules blancs ; on y trouve en particulier de la paraglobuline et de la lécithine, des peptones, etc...; les déperditions albumineuses sont déjà importantes, mais elles le sont d'autant plus qu'elles s'accompagnent d'une déperdition énorme de Ph et de Cl, comme dans les urines.

Nous y voyons une preuve de plus de ce que nous disions plus haut à propos de la nutrition du tuberculeux, que le tubercule est un foyer de destruction actif des globules blancs, dont la nucléine et la lécithine sont éliminées à l'état de phosphates de chaux. *Leur abondance dans la lésion même* — les crachats — souvent en aussi grande quantité que dans les urines, nous est une preuve que c'est bien là et non ailleurs que cette destruction se fait.

L'expectoration est donc une source active de déperdition albumineuse pour l'organisme, à ajouter à celles que nous connaissons déjà.

Cette déperdition est sérieuse chez les malades ayant de grandes cavernes qui suppurent abondamment et qui éliminent jusqu'à 500 grammes et plus de crachats purulents. Ici, il y a encore en plus une perte sèche de leucocytes mal utilisés au passif du malade.

2° *Tuberculose ouverte avec signes physiques.* — Ce sont les plus communes. Ces signes varient avec la gravité des lésions pulmonaires, et pour la commodité de la description on peut décrire :

a. Une période de ramollissement ;

b. Une période de cavernes.

Ces deux périodes ne sont pas chronologiquement et fatalement subordonnées l'une à l'autre.

Les modifications de S V R sont celles de la période de conglomération. Ce qui caractérise le *ramollissement*, c'est l'apparition du *craquement humide*, râle produit par le conflit de l'air inspiré avec les cavités broncho-pulmonaires remplies de liquide et de débris caséeux. Ces craquements sont perçus par l'oreille comme des bruits inégaux, irréguliers, éclatants ; ils sont accompagnés souvent de râles crépitants types, mais ils sont fixes et se retrouvent au même point à plusieurs examens. C'est sous les clavicules, dans les fosses sus- et sous-épineuses, vers le hile du poumon, qu'on les rencontre d'abord ; ils se retrouvent souvent dans des zones où la R est soufflante; quand ils se montrent au sommet dans les cas où R a été constatée nulle depuis un temps plus ou moins long, ils ont une grande valeur diagnostique.

A mesure que l'excavation grandit, le craquement devient plus gros et plus éclatant, et devient le *râle cavernuleux*. Lorsque les foyers ramollis sont nombreux, l'audition simultanée de nombreux craquements humides donne à l'oreille le *bruit de friture*.

Pendant que ces phénomènes de ramollissement se passent dans le sommet du poumon primitivement atteint, on peut constater que la

région moyenne, sous-épineuse, présente les signes de la germination des tubercules. Comme la base elle-même donne une respiration anomale, il en résulte que tout le poumon est malade, et qu'il ne joue plus qu'un rôle restreint dans l'hématose. On constatera en même temps des signes semblables au sommet du côté opposé : signes de germination.

Exceptionnellement chez les adultes, quelquefois chez les enfants, on peut percevoir des signes de ramollissement à la base, avant les sommets. Ces cas sont d'un diagnostic difficile avec la sclérose pulmonaire et avec la dilatation des bronches, si on ne peut pas examiner les crachats.

L'existence d'une bronchite, d'une hémoptysie peut donner lieu à la production de râles humides qui sont passagers, et qu'on doit séparer des craquements humides proprement dits.

A la période des *cavernes*, les signes physiques sont ceux de toute excavation remplie d'air dans le parenchyme du poumon : *signes cavitaires*. Ils peuvent exister seuls, dans le cas d'un foyer pneumonique unique ouvert dans les bronches; plus souvent, ils coexistent avec les modifications du murmure vésiculaire, ou avec l'existence de bruits adventices qu'on entend plus ou moins loin autour de l'excavation ou dans le poumon du côté opposé. Dans ce cas, le médecin peut se rendre compte de l'étendue de l'infiltration tuberculeuse et de ses degrés dans telle ou telle région du poumon, ce qui est souvent plus important pour le pronostic que la constatation d'une caverne plus ou moins volumineuse.

Les signes cavitaires se modifient selon que la caverne est ouverte ou fermée, selon son volume.

Les *cavernes ouvertes* sont ou des cavernes récentes, ou des cavernes plus anciennes qui suppurent et qui se vident bien, ou des cavernes guéries ou en voie de guérison. Dans le premier cas, les crachats sont des crachats nettement tuberculeux avec des fragments de matière caséeuse et du poumon ; dans le second, ils constituent une purée épaisse, non aérée, homogène, riche en bacilles, qui y sont répandus uniformément, d'une abondance parfois extrême ; leur odeur peut être particulière en raison des phénomènes de fermentation, de putréfaction ou de gangrène, qui peuvent se passer dans le contenu des cavernes ou aux dépens de leurs parois; dans le troisième cas, et s'il n'y a pas d'autres foyers caséeux en élimination, les crachats sont nuls ou muqueux, avec peu ou pas de bacilles (cavernes de guérison). Les symptômes généraux sont en rapport constant avec telle ou telle de ces éventualités.

Inspection. — Aplatissement plus marqué des fosses sous-claviculaires au niveau de l'excavation, plus apparente du fait de l'amaigrissement des muscles.

Percussion. — S à tonalité mate et élevée, ou S tympanique

grave, selon les conditions physiques de la paroi cavitaire, de son contenu, de son volume et de la tension de l'air; avec retentissement clangoreux, à timbre métallique, qui, dans les grandes cavernes vides et à parois sclérosées, prend le timbre du bruit de pot fêlé, ou de bruit amphorique à timbre métallique. L'existence du bruit à timbre métallique est aussi subordonnée à l'étroitesse de l'ouverture et à la grandeur de la caverne, au moins 6 centimètres, d'après Wintrich.

Sous la clavicule gauche, ce S est à séparer du S tympanique produit par la percussion de la bronche gauche à travers le poumon induré, — son trachéal de Williams.

Palpation. — V augmentée, sauf si la caverne est très grande, à parois minces, de façon à établir les conditions de résonance d'un pneumothorax partiel. Certaines peuvent donner également V+, s'il existe des adhérences partielles maintenant le poumon en communication avec la paroi (Grancher).

Auscultation. — Absence du murmure vésiculaire ; souffle et râles à timbre caverneux ou tubaire. Le souffle caverneux est plus intense à l'inspiration, il s'exagère et prend un timbre métallique par les secousses de toux. Quand il y a des sécrétions, ou quand la caverne siège au milieu d'un bloc ramolli, mais non encore fondu, ce souffle s'accompagne de gargouillement ou de bruit de friture. Souvent peu appréciable, il apparaît toujours quand on fait tousser le malade.

Le gargouillement est un signe d'une valeur absolue; il varie de timbre et de grosseur selon les dimensions de la caverne et celles de la bronche qui s'y rend. C'est un gros craquement humide.

Dans les cavernes de guérison lisses et à parois sèches, les signes se rapprochent de ceux du pneumothorax circonscrit.

Le retentissement vocal — toux ou voix parlée — a toujours un retentissement creux et métallique désagréable à l'oreille du médecin qui ausculte. On constate la bronchophonie décrite par Laënnec. La propre voix du médecin qui ausculte résonne de la même manière. Quelquefois on trouve de la pectoriloquie aphone.

Tous ces signes cavitaires ne sont constatables que si la caverne est suffisamment développée, et développée près de l'oreille. Des cavernes centrales peuvent passer inaperçues.

Les *cavernes fermées* sont celles qui sont remplies provisoirement de liquides exsudés — pus, débris caséeux — et dont la bronche afférente est oblitérée par ces exsudats — *caverne provisoirement fermée.* Elles peuvent donc facilement se transformer en cavernes ouvertes. D'autres — *cavernes définitivement fermées* — sont en général des cavernes de guérison dans lesquelles la bronche afférente a été comprise dans un processus fibreux curateur, qui l'a oblitérée. Elles peuvent contenir de l'air ou des liquides.

Percussion. — S mat ou à tonalité élevée (air) ou grave ; pas de bruit de pot fêlé.

Auscultation. — R — ou 0. Pas de souffle caverneux. Les V sont variables.

Les signes cavitaires proprement dits peuvent réapparaître dans les cavernes provisoirement fermées à la suite d'un effort ou d'une quinte de toux. De là des variations dans les phénomènes de percussion et d'auscultation, en particulier des variations du son tympanique qui semble appartenir en propre aux cavernes, et bien étudiées par Eichhorst. Pour en comprendre la signification, il faut se représenter les conditions physiques qui peuvent modifier les parois ou le contenu de la caverne considérée comme caisse de résonance.

Du côté de la *paroi*, des adhérences pleurales, et surtout un épaississement de la coque pleurale qui coiffe dans ces cas le sommet du poumon excavé, peuvent donner au médecin un *son mat* au niveau d'une caverne, comme si on percutait une caisse à parois dures et épaisses. C'est pourquoi, et pour une raison semblable, une caverne séparée de la paroi thoracique par une épaisseur de poumon assez grande donnera à la percussion un S variable, selon l'état d'inspiration ou d'expiration, et surtout selon l'état infiltré ou non de la lame de poumon intermédiaire.

Quant au *contenu* de la caverne, il faut y distinguer le liquide qu'elle renferme, et la tension de l'air contenu.

Le liquide peut s'accumuler provisoirement; dans ce cas, il est facile de comprendre que le son tympanique disparaît: de là des variations dans la même journée chez un malade. Même observation quand on examine le malade couché, assis, ou penché en avant, si le liquide de la caverne est assez fluide pour se déplacer et venir boucher l'extrémité béante de la bronche. Dans ce cas, la cavité ne communiquant plus avec la trachée, les modifications du son tympanique selon que la bouche est ouverte ou fermée ne sont plus perceptibles. Sinon, comme l'a montré Wintrich, le son s'élève quand la bouche est ouverte et s'abaisse quand elle est fermée.

Les variations dans la position du liquide dans les cavernes, selon que le malade est assis ou couché, ont pour effet de modifier les dimensions de la colonne d'air en vibration, par conséquent d'en élever ou d'en abaisser la tonalité, que la bouche soit ouverte ou fermée. C'est un signe sur lequel Gerhardt a insisté. Il est surtout pathognomonique dans les cas les plus fréquents, dans lesquels la caverne a son grand axe vertical (fig. 47 et 48). Dans ce cas, le son est plus grave dans la position assise que dans la position couchée.

Le contraire a lieu si la caverne a son grand axe horizontal (fig. 49 et 50) : le son est plus aigu dans la position assise; ce qui revient à dire que le son tympanique est d'autant plus aigu que la colonne d'air mise en vibration est plus courte [$AB < A'B'$] (fig. 47 et 48). Ces signes de Gerhardt n'ont pas d'ailleurs une valeur absolue.

La tension de l'air (T) dans la caverne, abstraction faite du liquide, a la même influence. Dans les cavernes fermées où T tend à diminuer, le son est plus grave. Dans les cavernes ouvertes, le son est modifié par les mouvements respiratoires, mais la tension du parenchyme pulmonaire domine les effets de la tension atmosphérique, et c'est

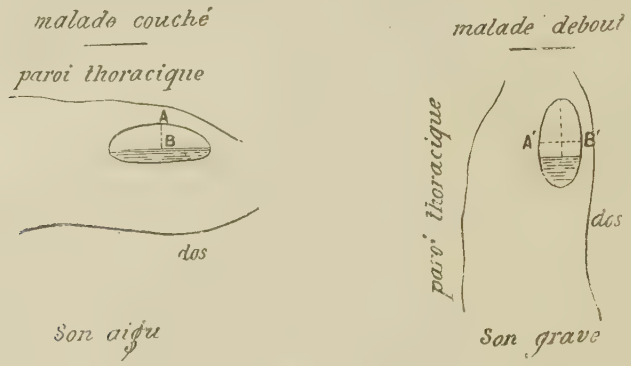


Fig. 47 et 48. — Cavernes à grand axe vertical.

pourquoi dans l'inspiration le son est plus grave que dans l'expiration.

L'auscultation de la voix donne un retentissement désagréable à l'oreille, c'est la *bronchophonie caverneuse*. Dans les cavernes super-

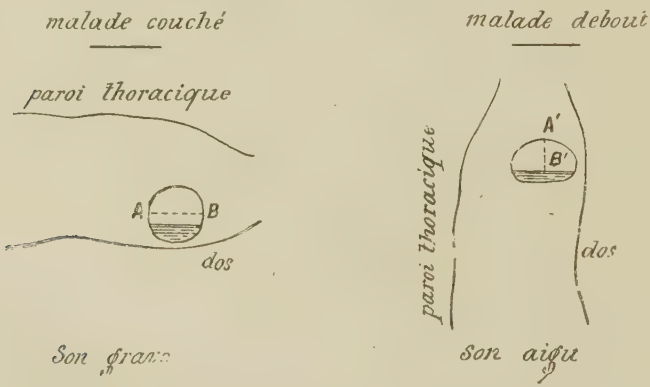


Fig. 49 et 50. — Cavernes à grand axe horizontal AB > A'B'.

ficielles, bien remplies d'air, non fermées, on entend de la *pectoriloquie*, et très souvent de la *pectoriloquie aphone*.

Signes fonctionnels et généraux de la période cavitaire : phtisie pulmonaire. — Tous les symptômes que nous avons étudiés au début du chapitre consacré aux tuberculoses ouvertes se retrouvent avec leur maximum d'intensité dans la période des cavernes. L'état objectif et subjectif du malade est subordonné à deux ordres de phénomènes pathologiques : d'une part, les lésions pulmonaires ; de l'autre,

le degré de l'intoxication tuberculeuse, ou des résorptions bacillaires. L'existence à ce moment de lésions bacillaires ou dégénératives d'autres viscères vient encore compliquer le tableau morbide ; nous allons y revenir dans un autre chapitre. L'ensemble de tous ces accidents constitue le lamentable tableau de la *phtisie*.

Aux lésions pulmonaires, selon leur importance, correspondent la toux, la dyspnée, l'expectoration, les hémoptysies.

La *toux*, en rapport avec une expectoration de plus en plus abondante, est incessante, douloureuse, pénible, ne laissant de repos, au malade épuisé, ni le jour ni la nuit. Ces caractères, d'ailleurs, ne sont pas en corrélation absolue avec le volume des excavations, ni avec leur nombre : il y a des malades qui, toutes choses égales d'ailleurs, toussent plus que d'autres.

Il en est de même de l'*expectoration*, variable selon les individus et selon une foule de circonstances qui peuvent modifier le contenu des cavernes : suppuration, caséification progressive des parois, gangrène, phénomènes putrides, hémorragies, etc. L'expectoration, dans les cas où les cavernes suppurent, peut être extrêmement abondante : elle est alors constituée par la purée verdâtre, visqueuse, non aérée, riche en bacilles, telle que nous l'avons déjà décrite plus haut. Les malades expectorent davantage le matin, et on peut assister, soit spontanément, soit à la suite d'une position toujours la même pour chaque malade, et qui permet la communication plus facile de la caverne avec la bronche, à une véritable vomique.

La *dyspnée* est également un symptôme plus marqué qu'au début, mais sa valeur sémiologique, à part quelques exceptions, dépend moins de l'importance de la caverne ou des cavernes, que d'une foule d'autres influences : étendue de l'infiltration tuberculeuse, lésions scléreuses ou emphysémateuses du poumon, adénopathie bronchique, pleurésie adhésive ou avec épanchement, état du cœur ou des reins, etc.

Beaucoup plus importantes à étudier sont les *hémoptysies* de la période cavitaire. Elles ne sont plus liées, comme celles du début et de la période confirmée, à la congestion du poumon, ou à l'ulcération d'un rameau vasculaire de l'organe envahi par la néoplasie tuberculeuse.

Dues à des ruptures de vaisseaux plus importants, ou à celle des anévrysmes de Rassmussen, les hémoptysies des phtisiques excavés sont des hémorragies considérables, qui peuvent, en un temps relativement court, faire perdre au malade plusieurs litres de sang, surtout quand le foyer de rupture est largement ouvert. La plupart du temps, ces hémorragies se font avec une telle violence que les malades ne peuvent rejeter le sang qui s'accumule dans les cavités et dans les bronches et qu'on retrouve à l'autopsie remplissant ces parties.

Quand le pertuis de la rupture est petit, le sang s'écoule plus

lentement et les malades expectorent sans cesse des crachats sanglants souvent mélangés à des crachats purulents provenant d'autres parties ulcérées du poumon. L'hémorragie, dans ces cas, peut s'arrêter, reprendre, se terminer par une hémorragie foudroyante, ou ne plus reparaître par suite de la guérison de l'anévrysme par thrombose.

On est souvent bien désarmé en présence de ces hémorragies mécaniques, contre lesquelles on ne peut employer les moyens mis en œuvre contre les hémorragies du début. La digitale, les sels de quinine, par leur action sur le cœur et sur les fibres musculaires des vaisseaux, joints à des applications de ventouse, semblent réussir assez souvent.

Les *phénomènes généraux* suivent en général l'aggravation des lésions ulcéreuses du poumon. La fièvre, la perte des forces, l'amaigrissement, les sueurs, tous les symptômes que nous avons appris à connaître comme les *stigmates* de l'infection tuberculeuse, se montrent à ce moment à leur plus haut point de développement. La raison en est que la multiplication des bacilles se fait dans les parois des cavernes avec une intensité inouïe, et que, du fait de l'expectoration, comme nous l'avons vu, les malades sont exposés aux inoculations à distance et de proche en proche, aux résorptions toxiques, comme à aucune autre période de la phtisie.

Mais ce serait se tromper gravement que de tracer un parallélisme absolu entre les lésions du poumon et les phénomènes généraux des malades. Comme nous l'avons vu si souvent, la tuberculose du poumon est un processus local, dont le retentissement sur l'état général est subordonné à des conditions de résorptions toxiques et de résistance individuelle, qui font varier à l'infini les signes de déchéance organique et la marche plus ou moins rapide de la phtisie proprement dite. En d'autres termes, l'évolution objective de la tuberculose pulmonaire, même ulcérée, n'est pas soumise chez l'homme à des lois immuables, les mêmes chez tous les sujets observés. Cela est vrai quand on l'envisage seule, à l'état d'abstraction, c'est-à-dire comme un chancre tuberculeux du poumon. Cela est encore plus vrai quand on fait entrer en ligne de compte les accidents ou complications, tuberculeux ou extra-tuberculeux, qui peuvent se montrer soit dans le poumon, soit dans les différents viscères de l'économie.

Combien ce tableau est plus complexe encore, et au-dessus de toute description didactique, si nous considérons enfin les conditions extrinsèques ou intrinsèques dans lesquelles vit le sujet malade, et qui peuvent influencer la marche de la maladie, en précipiter par instants l'allure, ou au contraire en ralentir les progrès.

Pronostic. — Le pronostic de la tuberculose ulcérée et ouverte n'est donc pas facile à déterminer. Il n'est pas plus lié à la profondeur et à l'étendue des lésions, qu'à l'existence d'une poussée fébrile passagère qui pourra s'étendre au bout de quelques jours. Si donc le

pronostic de la phtisie n'est pas œuvre de mémoire, il n'est pas non plus œuvre d'examen superficiel et rapide. Bien des éléments entrent dans sa critique, et il faut que le médecin les pose et les discute à part lui pour chaque malade.

Ici encore, au premier rang de ses motifs d'appréciation, le médecin doit étudier attentivement, moins la grandeur d'une caverne ou l'étendue d'un ramollissement, que la gravité des phénomènes généraux, et la rapidité avec laquelle les lésions se sont constituées et évoluent dans le temps présent de son observation. La comparaison entre les signes locaux fournis par l'auscultation, et les symptômes généraux, est le seul moyen pour lui de soupçonner si une tuberculose évolue plutôt vers la sclérose que vers la caséification pure et simple : sans quoi, comment différencier cliniquement un poumon fibro-caséeux d'un poumon purement caséifié ? Parmi ces phénomènes généraux, il en est deux à notre sens qui tiennent le premier rang : c'est la fièvre, la fièvre tenace, implacable; c'est aussi l'amaigrissement. Et encore ce dernier signe est-il contingent, si, comme il arrive quelquefois, les malades se suralimentent et digèrent. Dans ces cas, les malades succombent bien à l'intoxication tuberculeuse, puisqu'ils ne maigrissent pas, les apports nutritifs étant suffisants pour subvenir aux nécessités de défense de l'organisme. Dans ces cas également, le médecin pourrait peut-être trouver un indice de cette dénutrition, masquée par le bon fonctionnement des voies digestives, dans l'examen des urines, où Az et Ph doivent se trouver en excès. Mais ce sont là des cas exceptionnels.

Ce qu'il faut bien avoir présent à l'esprit et ce sur quoi nous insistons, c'est que, toutes choses égales d'ailleurs, si la tuberculose ulcérée comporte un pronostic beaucoup plus grave en soi que la tuberculose fermée, ce pronostic peut être momentanément atténué dans sa sévérité, si les symptômes généraux auxquels nous attachons tant d'importance s'amendent ou disparaissent, et ceci quelle que soit en apparence la profondeur des lésions constatées par l'auscultation. On voit ainsi des malades porteurs de lésions cavitaires aller tant bien que mal avec un équilibre nutritif à peu près normal ; tandis que d'autres, à lésions beaucoup moins avancées, ont tous les signes de déchéance de la phtisie.

La *marche* des lésions a bien aussi son importance et elle est sérieuse; la rapidité avec laquelle se fait la fonte caséeuse est d'une valeur pronostique considérable.

Ce qui ne l'est pas moins, c'est la constatation d'une *intégrité* plus ou moins absolue du parenchyme pulmonaire voisin du bloc ramolli, ou de *celle du poumon du côté opposé*, qui laisse à penser que la lésion est localisée et n'a pas tendance à se diffuser ou à se propager. C'est pourquoi l'auscultation minutieuse des parties voisines et du poumon supposé sain est, à notre avis, beaucoup plus importante que

celle des parties ulcérées elle-mêmes, surtout si le foyer ulcéré est unique.

D'autres éléments de pronostic, et non des moindres, sont tirés d'une foule de circonstances que nous ne pouvons passer ici toutes en revue et avec détails.

Les unes tiennent à l'intégrité de fonctionnement plus ou moins complet des autres organes; et au premier rang nous trouvons encore l'*estomac* et l'*intestin*, et nous pouvons ajouter le *foie*. Malheureusement, à cette période de sa maladie, comme nous allons le voir, tout manque en même temps au malheureux phtisique; les organes d'assimilation, à qui le malade, pour sa défense, est obligé de demander un surcroît de travail, sont la plupart du temps au-dessous même de leur tâche habituelle, et ce n'est pas une des moindres causes de l'accélération de la déchéance.

Enfin les conditions de vie, de caractère, d'état constitutionnel, comme la goutte ou le diabète, d'intoxication, comme l'alcoolisme, d'infection, comme la grippe, etc., sont autant de causes passagères ou permanentes, capables de faire osciller le pronostic dans un sens ou dans un autre.

Accidents et complications de la tuberculose pulmonaire chronique. — Nous n'avons guère étudié jusqu'ici que les accidents dus au développement des tubercules dans le poumon, et qui aboutissaient à des lésions locales destructives de cet organe, dues au bacille, à des accidents d'intoxication générale dus à la diffusion des toxines tuberculeuses. Il nous faut maintenant étudier de plus près les désordres viscéraux de la tuberculose. Alors apparaîtra nettement le tableau de la tuberculose pulmonaire d'abord localisée au poumon, puis touchant par ses bacilles et ses toxines tous les viscères de l'économie, engendrant ainsi des troubles fonctionnels de ceux-ci; la pathogénie de ce qu'on appelle la phtisie se présentera à nous avec une complexité inouïe, comme un cercle vicieux d'accidents agissant les uns sur les autres; de telle façon que le phtisique confirmé, qu'on nous passe l'expression, s'en va par tous les bouts.

Accidents et complications en général. — Les accidents et complications viscéraux chez les tuberculeux sont dus à quatre causes :

1° A l'action des bacilles tuberculeux transportés du poumon;

2° A l'action des toxines tuberculeuses;

3° A l'action des organismes associés;

4° Aux troubles fonctionnels ou généraux, qui sont la conséquence des altérations organiques graves des viscères et des organes.

Les bacilles tuberculeux peuvent sans doute progresser de proche en proche, ou par l'intermédiaire des lymphatiques, ou pénétrer accidentellement dans la circulation générale tant que la tuberculose est fermée; mais combien cette éventualité est plus fréquente dès que la tuberculose est ouverte! Nous avons déjà suffisamment insisté

sur ce point à propos de l'anatomie pathologique. Qu'il s'inocule de proche en proche, ou par l'intermédiaire d'une infection sanguine bénigne, le bacille *tend donc à créer d'autres lésions tuberculeuses virulentes en dehors du poumon*, soit directement sur les voies aériennes et digestives supérieures, soit indirectement sur tous les viscères de l'organisme.

La résorption de toxines de plus en plus abondantes du fait de l'ulcération, la pénétration probable dans le milieu intérieur de bacilles morts, amènent d'autres accidents. *Ceux-ci sont des phénomènes de dégénérescence des parenchymes viscéraux, des nécroses épithéliales* (1) *et des lésions irritatives du tissu conjonctif interstitiel*, consécutives à l'artérite toxique. Les lésions de l'estomac, de l'intestin, du foie, du rein, sont parmi les plus importantes à signaler.

Ces altérations anatomiques des viscères, qui sont bien le fait de l'imprégnation tuberculeuse, et dont le développement s'accompagne déjà des signes propres à celle-ci : fièvre, amaigrissement, etc., vont à leur tour engendrer des troubles fonctionnels qui tiennent la plus grande place dans la physiologie pathologique des accidents caractéristiques de la phtisie. Pour chaque malade, leur importance doit être établie avec le plus grand soin par le médecin qui y trouvera des indications précieuses de pronostic immédiat ou éloigné et de traitement. Ces hypofonctions viscérales vont à leur tour augmenter la misère du malade, et, de même qu'elles étaient sous la dépendance de la tuberculose, de même elles vont influencer la marche de celle-ci en diminuant les résistances du sujet et en déterminant par elles-mêmes des accidents paratuberculeux — comme l'urémie, comme l'insuffisance cardiaque, par exemple — capables d'amener de nouveaux troubles fonctionnels et même de causer la mort par eux-mêmes. Voilà donc bien apparent ce cercle vicieux, morbide, qui caractérise la phtisie et qui ressort des deux processus que nous avons toujours tenu à mettre en lumière : 1° le développement du tubercule proprement dit agissant par les toxines qu'il élabore ; 2° la résistance organique à l'intoxication tuberculeuse et aux inoculations extensives ou à distance du tubercule.

Ces actes pathologiques fondamentaux sont suffisants pour expliquer le syndrome de la phtisie, et ils l'expliquent. Mais ce n'est pas tout.

Dans les cavernes pulmonaires, avons-nous vu, on trouve de nombreux microorganismes, à côté du bacille de Koch (Voy. *Associations microbiennes*).

On avoulu leur faire jouer un rôle dans le processus de la phtisie ; on a même poussé à outrance celui-ci, en voulant leur attribuer, aux dépens du bacille tuberculeux lui-même, les accidents consécutifs de

(1) Grancher et Ledoux-Lebard ; Leredde, Nécroses viscérales dans la tub. hum. (*Arch. de méd. expérim.*, 1895).

la maladie, qui rentreraient ainsi dans le cadre des septicémies chroniques.

Qu'il arrive un moment, dans le cours des maladies et surtout des maladies longues et particulières comme la tuberculose pulmonaire, où toutes les influences pathogènes possibles entrent en jeu contre un organisme qui ne se défend plus, nous le croyons fermement. Mais de là à admettre que les phénomènes de la phtisie, quels qu'ils soient, sont sous la dépendance unique des associations microbiennes, il y a loin ; disons plus, c'est aller contre les faits et contre l'interprétation légitime de ceux-ci avec nos connaissances sur l'action des poisons tuberculeux ou autres.

L'expérimentation chez les animaux ne laisse aucun doute sur l'existence de la déchéance tuberculeuse et purement tuberculeuse; celle-ci apparaît d'ailleurs comme la conséquence logique des effets connus des toxines tuberculeuses sur l'organisme. Mais, de même que dans les poumons, tout en reconnaissant au bacille tuberculeux le pouvoir de provoquer une broncho-pneumonie en apparence banale, ou d'amener la formation de foyers pneumoniques et broncho-pneumoniques rapides, nous avons admis l'influence prédisposante d'inflammations septiques concomitantes; de même nous pouvons admettre que chez les phtisiques les microorganismes septiques peuvent amener passagèrement ou non des phénomènes de septicémie, véritables accidents ou complications qui ne font pas partie du tableau pur de la phtisie tuberculeuse, mais qui le modifient, l'aggravent, et peuvent à leur tour amener des altérations humorales ou viscérales précipitant le dénouement funeste.

Localement, ces microorganismes pourront dans les poumons ulcérés se développer comme sur une plaie, amener des suppurations, des gangrènes, des foyers broncho-pneumoniques, des lymphangites, des phlébites, etc., puis de là passer dans la circulation en créant, selon les circonstances, un état de septicémie aiguë ou chronique avec toutes les conséquences d'un pareil état. Jakowsky (1), Petruschky (2), Huguenin (3), Hewelke (4) ont rencontré dans le sang, chez un certain nombre de tuberculeux, des microorganismes septiques, et ceux-ci jouent certainement un rôle dans les thromboses de la période ultime (5). Mais ce qui montre bien qu'ils ne jouent aucun rôle fondamental dans la production de la fièvre hectique, c'est que leur présence est inconstante chez les malades arrivés à la période de l'hecticité. Sur treize cas, en procédant avec les plus minutieuses précautions pour éviter les microbes de la peau, Straus (6) n'a pas

(1) Jakowsky, *Centralbl. für Bacter.*, 1893.
(2) Petruschky, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893.
(3) Huguenin, *Correspondenzblatt für Sch. Weizer Aerzte*, 1895.
(4) Hewelke, *Vratch*, 1896.
(5) H. Brun, Th. de doct. Paris, 1896-97.
(6) Straus, *loc. cit.*

eu un seul examen de sang positif. Vedel (1), Vaquez, Mangin-Bocquet (2) sont arrivés aux mêmes résultats.

En résumé, la phtisie, tuberculeuse d'origine, est bien tuberculeuse jusqu'à la fin : les associations microbiennes compliquent, déforment, aggravent sa marche, elles ne la dominent pas.

Accidents et complications en particulier. — Voies respiratoires. — Nous avons répété à plusieurs reprises que la tuberculose pulmonaire ne suivait pas toujours une marche lentement progressive, mais qu'elle était sujette à des arrêts, à des reprises. Celles-ci ne ressemblent pas fatalement aux précédentes, et on peut voir brusquement parfois les lésions tuberculeuses évoluer avec une rapidité inconnue jusque-là, ou même évoluer dès le début avec cette allure grave. Celle-ci est la conséquence de la *broncho-pneumonie* ; et dans ce cas, s'il ne survient pas de trêve, la marche de la maladie en est tellement accélérée qu'on a donné à cette forme le nom de *phtisie galopante* (Voy., plus loin, *Formes aiguës*).

Elle s'observe chez les enfants ou chez les jeunes sujets après une maladie infectieuse prédisposante, ou chez les alcooliques ou chez les diabétiques, etc.

La broncho-pneumonie peut être tuberculeuse, ou septique, ou spécifique (rougeole, grippe). Dans ce dernier cas, elle peut, il est vrai, se terminer par la résolution, mais trop souvent le bacille et la caséification envahissent les foyers, et en confondent l'évolution avec celle de la broncho-pneumonie tuberculeuse.

Les malades, dans une trêve ou dans le cours d'une phtisie lente, sont pris plus ou moins brusquement de point de côté, de dyspnée, de fièvre ; la toux augmente, l'expectoration se modifie. Comment distinguer dès le début s'il s'agit d'une broncho-pneumonie tuberculeuse ou non ? Par l'auscultation ? nous ne le croyons pas : les signes physiques sont les mêmes dans les deux cas, et indiquent les zones d'induration pulmonaire avec râles crépitants qui n'existaient pas auparavant. L'évolution de la lésion en indiquera sans doute, par la suite, la nature. Nous croyons cependant que l'exagération contemporaine des stigmates de l'intoxication tuberculeuse, les caractères de la fièvre, l'amaigrissement, la pâleur, les déperditions azotées et minérales, etc., pourront, la plupart du temps, fournir au médecin des indices précieux en faveur de la nature tuberculeuse ou non de la broncho-pneumonie.

L'apparition de la broncho-pneumonie dans le cours d'une phtisie chronique, la répétition des accès sont toujours d'un fâcheux augure. Dans le premier cas, elle laisse après sa disparition de nouveaux foyers voués à la caséification et à l'ulcération ; dans le second, elle

(1) Vedel, Th. de Montpellier, 1895.
(2) Mangin-Bocquet, Th. de Paris, 1896.

indique une tendance fâcheuse de la maladie à prendre une marche rapide (tuberculose subaiguë).

Dans certains cas, la broncho-pneumonie, même septique, constitue un danger immédiat par son étendue, surtout lorsque les lésions tuberculeuses du reste du poumon ont déjà envahi une grande partie de cet organe. Les malades dans ce cas, privés d'un champ d'hématose suffisant, meurent asphyxiés. Le rôle de la congestion pulmonaire concomitante est ici des plus importants, et la résistance du cœur ne l'est pas moins.

Le médecin trouvera dans ces indications bien établies pour chaque malade les règles de sa thérapeutique d'urgence, et celles de la prophylaxie, qui a pour but d'éloigner des tuberculeux toutes les chances d'infection bronchique directes ou indirectes (rougeole, grippe, etc.).

La *congestion pulmonaire* n'accompagne pas seulement la broncho-pneumonie. Elle survient par crises soit autour des foyers tuberculeux avérés, soit dans des zones pulmonaires réputées intactes jusque-là, et accompagnant une infiltration commençante ; soit dans toute l'étendue du poumon. Elle est dans ce cas liée à la tuberculose elle-même, et peut, si l'on n'y songe, par l'adjonction de ses signes propres à ceux de la tuberculose, faire croire à des lésions tuberculeuses beaucoup plus étendues ou plus avancées qu'elles ne sont en réalité. Elle se manifeste par un S à tonalité élevée et mat, par une augmentation de V ; par une R diminuée ou nulle, accompagnée de râles crépitants, quelquefois éclatants. La mobilité de ces signes adventices les distingue des signes *fixés* de la tuberculose. Les poussées s'accompagnent de fièvre, de douleurs de côté, de malaises, d'hémoptysies, d'une expectoration gommeuse particulière.

D'autres causes peuvent encore amener des congestions pulmonaires, avec œdème : ce sont l'insuffisance cardiaque primitive ou liée à une dyspepsie grave, l'urémie. C'est au médecin à rechercher les symptômes associés qui puissent guider son diagnostic vers telle ou telle de ces formes.

Certaines de ces congestions ont une intensité telle qu'elles sont généralisées aux deux poumons et peuvent amener la mort rapide par asphyxie en très peu de temps, avec hémoptysie concomitante le plus souvent. Nous n'avons pas besoin d'insister sur la gravité de ces congestions pulmonaires, qui surviennent souvent sans cause apparente ou quelquefois après une fatigue, une émotion, un refroidissement. L'état du cœur a encore ici une importance capitale.

La *pneumonie* peut s'observer chez les tuberculeux, et les anciens auteurs (Andral, Grisolle) la considéraient comme peu grave, sauf chez les phtisiques avancés. Elle se montre avec ses signes, ses symptômes généraux et fonctionnels habituels. La difficulté, comme pour la broncho-pneumonie, est pour le médecin d'être fixé sur la nature

tuberculeuse ou pneumococcique de ces pneumonies, bien qu'ici encore l'importance des phénomènes généraux et fébriles, jointe à la constatation du pneumocoque dans des crachats gommeux, donne des probabilités. Malheureusement, le bacille envahit quelquefois ces pneumonies, et la suite des accidents — absence de défervescence fébrile en temps convenable, persistance des signes physiques, etc. — montre que la tuberculose a fait son œuvre.

Le bacille lui-même peut donner lieu à des lésions pneumoniques dans le cours de la phtisie. Ici, la pneumonie est tuberculeuse d'emblée. Nous retrouvons dans ce cas les stigmates de l'intoxication tuberculeuse, jointe à un début moins brusque et au développement progressif d'une induration pulmonaire qui n'existait pas jusque-là. Les crachats sont sanglants ou hémoptoïques; et, loin de constater en temps voulu la défervescence et la disjonction des signes physiques, on est en présence d'un malade à type fébrile caractéristique, et dont les lésions pulmonaires donnent de plus en plus à l'auscultation les signes de la tuberculose confirmée.

La *bronchite* accompagne presque toujours la tuberculose. Quand elle est limitée aux foyers tuberculeux, elle peut, dans les cas où ceux-ci sont peu apparents, avoir une valeur diagnostique précieuse : *bronchite du sommet localisée.* Elle est constante sur le trajet des crachats, et correspond aux parties tuberculisées.

On peut dire d'une façon générale que les tuberculeux sont en imminence constante de bronchites, qui surviennent sous l'influence des moindres causes. La bronchite, d'ailleurs, n'a pas sur la marche des lésions tuberculeuses l'influence néfaste de la broncho-pneumonie.

Elle n'acquiert de l'importance que si elle atteint les petites bronches, donnant alors le tableau du catarrhe suffocant. Dans certains cas, enfin (Jaccoud), elle porte sur les extrémités bronchiques et sur les alvéoles, se rapprochant donc de la broncho-pneumonie, dont elle diffère par la formation d'un exsudat fibrineux, qui est éliminé par les crachats sous forme de fausses membranes donnant le moule des extrémités bronchiques.

La *gangrène* est un accident très rare : elle ne s'observe guère que chez les sujets très cachectiques ou chez les diabétiques. Elle frappe les parois des cavernes ou les extrémités bronchiques. Elle s'accompagne de phénomènes généraux très graves et d'hémoptysies redoutables, souvent mortelles. Il faut la distinguer des *phénomènes putrides* simples portant sur le contenu des cavernes ; l'examen des crachats montre ici l'absence d'acides gras en aiguille et de débris du parenchyme pulmonaire.

Les *voies aériennes en dehors du poumon* : bronches, trachée, larynx, peuvent présenter, elles aussi, des lésions inflammatoires ou des lésions tuberculeuses. Des premières, nous ne dirons rien, nous bornant à les signaler. Pour ce qui est des secondes, rares dans les

bronches et dans la trachée, elles s'y manifestent par des ulcérations à marche variable, pouvant amener des sténoses des conduits, et des productions hypertrophiques. Leur symptomatologie est bien vague : douleur rétrosternale, sensation de brûlure pendant la respiration. Quelquefois ces ulcérations se font de dehors en dedans par ouverture dans les bronches d'un ganglion bronchique caséeux et abcédé. Il en résulte une caverne extrapulmonaire d'un diagnostic douteux et des hémoptysies non pulmonaires.

Le larynx, par contre, est très souvent pris (Voy. *Laryngite tuberculeuse*). On y trouve des inflammations banales, des localisations tuberculeuses, enfin des troubles fonctionnels dus à des compressions du nerf récurrent par des ganglions bronchiques, ou à des névrites véritables (Lubet-Barbon et Dutil) d'origine cachectique et tuberculeuse. Ces symptômes d'enrouement, de faiblesse de la voix avec changement de timbre peuvent être très précoces, comme nous l'avons vu, et se rencontrer parmi les signes du début de la maladie.

L'apparition de la laryngite tuberculeuse est une éventualité fâcheuse; elle peut même marcher plus vite que les lésions pulmonaires et amener par elle-même la mort du malade avec des phénomènes douloureux et fonctionnels extrêmement pénibles.

Les *organes voisins du poumon* : ganglions bronchiques, plèvres, sont presque toujours atteints dans la tuberculose pulmonaire. De là, des accidents, des symptômes nouveaux et propres à chacune de ces localisations, selon leur importance et leur nature.

L'adénopathie bronchique, qui peut aider au diagnostic dès le début, ou chez les enfants, est plutôt une lésion de diagnostic délicat, qu'une complication proprement dite (Voy. ce mot).

Cependant les ganglions hypertrophiés peuvent, en tant que tumeurs du médiastin, provoquer des troubles fonctionnels, dont quelques-uns très pénibles, par suite de la compression qu'ils peuvent exercer sur les organes qui les entourent. La compression peut se faire sur les poumons, sur la trachée, sur les bronches, sur les nerfs laryngés, sur les nerfs pneumogastriques, sur les vaisseaux artériels et veineux, sur l'œsophage. La compression ou l'englobement dans une masse caséeuse ganglionnaire de rameaux du pneumogastrique peut amener des troubles d'innervation dans certaines parties du parenchyme pulmonaire, capables de favoriser l'envahissement de ces parties par le bacille, et la transformation caséeuse ultérieure (1).

Il n'en est pas de même des accidents du côté de la plèvre : pleurésies, pneumothorax. Les pleurésies peuvent être sèches, ou avec épanchement : l'épanchement peut être séro-fibrineux, séro-hémorragique ou purulent. Parmi les pleurésies purulentes, il faut distinguer, avec

(1) Meunier, *loc. cit*

Ch. Netter, les pleurésies purulentes, tuberculeuses, véritables abcès froids pleuraux, et les pleurésies purulentes septiques dues à l'inoculation de la plèvre par des microbes septiques développés au niveau des parties ulcérées du poumon. Le pronostic des pleurésies purulentes est extrêmement grave chez les tuberculeux.

Enfin, la perforation de la plèvre donne lieu souvent à la pénétration de l'air dans la cavité pleurale et à la production d'un *pneumothorax* (1).

Appareil digestif. — Il est un fait digne de remarque, c'est de voir dans la tuberculose, même chez les tuberculeux fébricitants, la *langue* rester humide et rose, du moins dans la période de lutte. Il y a là un signe distinctif d'une réelle importance. Dans les phases ultimes de la maladie, ou quelquefois quand elle prend une marche rapide, la langue se dépouille, elle est rouge et luisante, et le muguet ne tarde pas à apparaître.

L'existence d'un liséré rouge vif au niveau de la sertissure des dents sur les gencives a été indiquée par Th. Thompson et autres comme un bon signe de début. Nous ne saurions nous prononcer sur la valeur relative de ce symptôme.

Les lésions tuberculeuses de la langue et de la *muqueuse buccale* ne sont pas fréquemment observées ; on peut même dire qu'elles sont rares. Il en est de même des ulcérations tuberculeuses des *amygdales*, de la *luette*, des *piliers*, et même du *pharynx* proprement dit. Quand elles existent, ces ulcérations assombrissent singulièrement le pronostic par l'obstacle qu'elles amènent dans l'alimentation, par les douleurs et par la salivation qu'elles provoquent ; elles aggravent une situation déjà lamentable, et peuvent la rendre intolérable.

Les *lésions stomacales* sont plus fréquentes et, si l'on peut dire, plus importantes.

Nous avons vu déjà quels étaient les troubles gastriques qui se montrent dès le début, ou dans la période de conglomération des tubercules. Ces troubles, qui sont dus à une hypofonction de l'estomac, peuvent disparaître ou s'amender sous l'influence du traitement, ou, au contraire, persister à la période d'excavation. Quoi qu'il en soit, on voit à ce moment se développer des phénomènes gastriques plus graves, et qui sont dus à une gastrite diffuse, comme l'ont montré Marfan (2), Schwalbe (3), Roussel (4), ou au développement de néoplasies tuberculeuses, celles-ci beaucoup plus rares.

Les lésions ne portent que sur la tunique muqueuse. Celle-ci est épaissie en totalité ou par places ; elle présente un aspect mamelonné,

(1) Voy. Galliard, art. Pneumothorax du *Traité de médecine* de MM. Brouardel et Gilbert, t. VIII.

(2) Marfan, Th. de doct.

(3) Schwalbe, *Arch. de Virchow*, 1889.

(4) Roussel, Th. de Genève, 1890.

parsemé d'érosions et de saillies papillaires. Au microscope, on trouve une infiltration leucocytique dans la couche sous-muqueuse et autour des glandes ; et selon leur évolution et l'accumulation des cellules lymphatiques, il se produit des érosions ou des végétations. Les cellules glandulaires se modifient, les glandes tantôt s'atrophient, tantôt deviennent vésiculeuses ou kystiques, tantôt forment de véritables adénomes. Les réseaux capillaires sont congestionnés. Dans aucun cas, Marfan n'a pu y colorer de bacilles.

Cette forme de gastrite s'accompagne toujours de tuberculose intestinale (Marfan) ; par les modifications de sécrétion glandulaire qu'elle provoque, elle permettrait au bacille dégluti en même temps que les crachats de traverser sans dommage l'estomac et d'inoculer l'intestin ; c'est là un autre facteur encore de sa gravité.

L'absence de bacilles dans cette variété de gastrite permet de penser qu'elle serait due à l'intoxication tuberculeuse seule ; les crachats déglutis par les malades en seraient une des causes déterminantes ; on retrouve en effet dans les cellules glandulaires des altérations diverses : dégénérescence amyloïde ou dégénérescence graisseuse.

Les symptômes de la gastrite sont à la fois intestinaux et stomacaux, on comprend pourquoi. Ce sont : une diarrhée permanente, une anorexie absolue, des vomissements qui, au lieu d'être purement alimentaires ou provoqués par la toux comme au début, sont formés de matières muqueuses et bilieuses et surviennent à la suite d'efforts souvent accablants. Il n'y a ni pyrosis ni éructations nidoreuses. L'estomac est dilaté, non douloureux spontanément. Mais la pression est douloureuse au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre gauche. La langue est rouge, vernissée ; on remarque le liséré gingival.

Le pronostic de cette gastrite est des plus sombres ; il compromet définitivement l'alimentation, malgré des améliorations passagères qu'on peut observer.

Les lésions ulcéreuses tuberculeuses de l'estomac, comme nous l'avons vu, sont rares. Elles siègent surtout sur la grande courbure sous forme d'ulcérations ovalaires ou étoilées, à bords épais, végétants, caséeux, bordés de granulations tuberculeuses. Elles siègent dans la tunique muqueuse et sous-muqueuse, qu'elles ne dépassent guère ; elles ne provoquent donc pas la perforation. Mais elles peuvent, par ulcération des vaisseaux, amener des hémorragies redoutables. Le plus souvent, elles passent cliniquement inaperçues, à moins de donner lieu aux symptômes de l'ulcère gastrique simple.

Elles coexistent avec la gastrite diffuse.

Intestin. — Les troubles intestinaux ne sont pas rares chez les phtisiques ; ils doivent, comme les troubles stomacaux et pour les mêmes raisons, éveiller toute la sollicitude du médecin. Ils relèvent de bien des causes, et c'est pourquoi leur valeur sémiologique n'est

pas univoque. Ils se caractérisent cliniquement par de la diarrhée, des douleurs abdominales, des troubles dans la digestion intestinale et dans l'absorption. Selon la cause qui amène les troubles intestinaux, ces symptômes sont un peu différents, et peuvent s'accompagner d'hémorragies intestinales comme dans la tuberculose de l'intestin, ou de tumeur comme dans la typhlite tuberculeuse.

La tuberculose intestinale proprement dite a déjà été étudiée (1); nous ne nous en occuperons pas ici, non plus que de la tuberculose du cæcum et du gros intestin, ni de celle des ganglions mésentériques.

Mais à côté de cette localisation du bacille, avec production néoplasique tuberculeuse, il existe d'autres variétés de troubles intestinaux qui sont du plus haut intérêt à connaître et à distinguer de celle-là, bien qu'ils puissent coïncider avec elle.

Ces troubles intestinaux sont dus à une entérite non bacillaire, assez analogue à la gastrite que nous avons décrite plus haut, ou à la dégénérescence amyloïde de l'intestin, ou à des congestions intestinales avec diarrhée dite nervo-motrice; enfin on les voit quelquefois se montrer chez des malades soumis à la suralimentation, et comme un accident de celle-ci.

L'entérite des tuberculeux, avons-nous vu, n'est pas due à l'action directe des bacilles; elle a été bien décrite par Girode (2), qui l'attribuait à l'action des toxines tuberculeuses (entérite toxique opposée à l'entérite infectieuse avec tubercules et bacilles). Elle peut précéder les signes cliniques de la tuberculose pulmonaire, mais le plus souvent elle coexiste avec celle-ci, et en particulier avec la phase de la tuberculose ouverte.

Comme la gastrite, elle est caractérisée par une infiltration leucocytique de la couche muqueuse et dans la zone périglandulaire. Les vaisseaux capillaires sont turgescents. L'épithélium des glandes se multiplie, ou dégénère (aspect caliciforme), tandis que les corps glandulaires s'hypertrophient, bourgeonnent et donnent lieu à la formation d'adénomes ou de végétations polypiformes. Les altérations ne sont pas diffuses, mais se disposent par plaques au niveau desquelles l'intestin est hypérémié, ecchymotique, en général épaissi, tandis qu'à leur niveau on trouve une couche épaisse de mucus. L'épithélium y est souvent absent ou dégénéré.

Dans ces cas, on observe une diarrhée muqueuse, non sanglante, à moins de coexistence d'ulcérations tuberculeuses, de la dyspepsie intestinale, des coliques, de la douleur à la pression du ventre, du météorisme. Les selles contiennent du mucus, des débris alimentaires non digérés, en particulier des grains amylacés, de la graisse, pas de bacilles.

La dégénérescence amyloïde est un phénomène ultime de la période

(1) Galliard, *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, t. IV.
(2) Girode, Th. de doctorat.

cavitaire ; elle se manifeste par une diarrhée colliquative sans douleurs. Le ventre est souple, non sensible à la pression.

Dans les diarrhées nervo-motrices, congestives, qui surviennent souvent brusquement et transitoirement, les selles sont formées surtout par des produits d'exsudation séreuse. Elles sont très liquides, renferment peu de mucus.

La surcharge alimentaire qu'on impose au malade dans un but thérapeutique, surtout lorsque le régime n'est pas institué ou suivi avec précaution, amène assez souvent des phénomènes d'intolérance intestinale qui sont de véritables indigestions intestinales. Quel rôle joue le foie dans ces phénomènes ? il est difficile de le dire. Ce qui est certain, c'est que souvent ces indigestions s'accompagnent de diarrhée bilieuse, et laissent à leur suite un embarras gastrique plus ou moins persistant.

Il faut s'efforcer de prévoir et d'éviter ces accidents chez les malades, car ils compromettent parfois pour un temps assez long l'alimentation. Bien entendu, dans ces cas, la première indication est de proportionner l'alimentation à l'état du malade.

Un dernier accident intestinal à signaler est l'abcès tuberculeux ano-rectal, qui aboutit à la fistule anale. Il est assez fréquemment observé.

Foie. — Les altérations hépatiques dans la phtisie pulmonaire ont un grand intérêt scientifique et pratique ; elles ont suscité depuis quelques années de nombreux travaux. Cette question a été déjà complètement traitée (1). Nous y renvoyons le lecteur.

Rate et capsules surrénales. — Dans la phtisie chronique, la rate n'est pas altérée : elle est plus ou moins atrophiée. Dans certains cas, elle peut renfermer des tubercules ou présenter de la dégénérescence amyloïde, et dans ce cas on peut constater qu'elle est un peu augmentée de volume.

Les capsules surrénales sont souvent atteintes de caséification en même temps qu'évolue la phtisie. Cet incident acquiert une grande importance clinique, en superposant à la phtisie un nouveau syndrome morbide qui rappelle la maladie bronzée d'Addison (Voy. ce mot).

Pancréas. — Les lésions du pancréas sont peu connues ; leur étude mériterait d'être reprise pour éclairer les troubles de la digestion intestinale chez les phtisiques. On y a trouvé de la sclérose, de la dégénérescence amyloïde, des foyers caséeux.

Reins. — Les influences pathologiques pathogènes qui, dans la phtisie pulmonaire, peuvent frapper le rein et amener soit des désordres anatomiques, soit des troubles fonctionnels, sont extrêmement nombreuses ; sauf dans les cas où la tuberculose du rein est démonstrative, il est bien difficile, à l'heure actuelle, de faire exactement la

(1) Gilbert, *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, art. Tuberculose du foie, t. V.

part de chacune d'elles dans les accidents d'origine rénale qui peuvent atteindre les phtisiques et compliquer leur situation.

Sans doute, on peut les ramener aux influences infectieuses ou toxiques, que nous avons déjà admises. Mais pour peu qu'on aille au fond des choses, on voit bien vite qu'en réalité elles sont encore plus complexes que nous ne le faisions supposer alors, puisque non seulement il faut faire entrer en ligne de compte le bacille, les infections secondaires, les toxines tuberculeuses, les toxines microbiennes associées, mais encore les troubles de la nutrition générale et les troubles fonctionnels d'organes comme le tube digestif et le foie, qui ont pour effet d'amener à l'émonctoire rénal et en excès des substances capables, comme on le sait, d'en troubler le fonctionnement physiologique et l'intégrité anatomique. Il n'est pas jusqu'au traitement lui-même qu'il ne faille incriminer, soit par la surcharge alimentaire qu'on impose, fort justement d'ailleurs, au malade, soit par l'usage de certains médicaments dont on s'est servi jusqu'à l'abus. Enfin, l'état du cœur n'est pas non plus un facteur négligeable, surtout, comme l'ont montré Grancher et Hutinel, dans la phtisie fibreuse.

Les lésions rénales dans la phtisie tiennent sous leur dépendance des accidents immédiats comme l'*albuminurie*, des accidents retardés comme l'*urémie*, des accidents éloignés comme l'évolution d'une *néphrite chronique* chez des tuberculeux guéris. Si ces deux derniers ordres d'accidents sont rares relativement, avec nos connaissances actuelles sur ce sujet, ils n'en sont pas moins de premier intérêt, puisque en particulier certains accidents urémiques peuvent donner lieu à des troubles pulmonaires sur lesquels le diagnostic sera hésitant ou inexact si l'esprit du médecin n'est pas prévenu.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner s'il en est du rein chez les phtisiques comme du foie, et si cet organe présente des lésions complexes souvent et différemment associées.

Parmi elles, les unes sont dues à une *inoculation bacillaire* : c'est la tuberculose du rein (1) avec ses noyaux tuberculeux néoplasiques d'aspect variable. Mais ce ne sont pas peut-être les plus importantes, et les lésions irritatives ou dégénératives du rein tiennent certainement la première place en tant que fréquence. Ici, l'influence directe du bacille est bien douteuse, si même elle existe, puisque, de l'aveu même des auteurs qui l'ont admise, le bacille n'a jamais été rencontré que dans les cas où il y avait coexistence de néphrite et de tuberculose. Par contre, l'influence de la toxine tuberculeuse a été démontrée expérimentalement par MM. Grancher et Martin (2), non

(1) Toutes ces questions ont été d'ailleurs étudiées avec plus de détails par M. Chauffard, à l'article Maladies des reins du *Traité de médecine*, t. V, p. 601, auquel nous renvoyons.

(2) Grancher et H. Martin, *Congrès de la tuberc.*, 1891, et *Revue de la tuberc.*, 1893.

seulement pour la néphrite aiguë ou subaiguë, mais encore pour les cas où une évolution scléreuse suit dans le rein l'inoculation de toxines atténuées. Chez l'homme, l'emploi de la tuberculine de Koch fut à cet égard des plus démonstratifs. Cornil, Bouchard, Maffucci, Daunic, Carrière, Chauffard, etc., publièrent des faits de néphrite consécutive nettement à l'injection de tuberculine.

Voilà certainement l'influence morbide fondamentale, qui trouve encore sa démonstration dans ce fait, qu'à de rares exceptions près, les lésions rénales ne sont guère l'apanage de la tuberculose au début, mais ne se voient qu'à une période plus ou moins avancée de la phtisie, c'est-à-dire à une époque où l'intoxication tuberculeuse est à son apogée. Mais ici encore la question est plus complexe. Quelle part faut-il faire aux infections secondaires? Peu, si on s'en tient aux constatations le plus souvent négatives du sang chez les phtisiques (Voy. plus haut). Les toxines microbiennes autres que la tuberculeuse, qui peuvent se développer dans les cavernes infectées, peuvent sans doute avoir une influence, non moins que les substances organiques mal élaborées dans un organisme en déchéance, surtout quand le foie est profondément altéré. En fait, le rein semble souvent en état d'insuffisance éliminatrice partielle, si on en croit les relevés de Lenoir (1) et de Chrétien (2), qui ont la plupart du temps chez les phtisiques, surtout dans la période d'hecticité, rencontré une diminution de la toxicité urinaire. Mais cette question de la toxicité urinaire n'est pas aussi simple : elle se lie à l'intensité du processus nutritif qui se passe dans l'organisme du phtisique, et aux conditions de vie dans lesquelles il vit. Or nous avons vu que dans la seconde période de la maladie, le phtisique a épuisé ses ressources vitales, sa nutrition est languissante, ses apports nutritifs diminués, ses échanges amoindris : il vit avec le minimum de ressources. C'est peut-être à cela qu'il doit d'échapper aussi souvent et aussi longtemps à l'urémie. Les recherches de M. Passavy (3) ont donné quelque certitude à ces vues en montrant qu'il y a parallélisme entre la toxicité du sang et la toxicité urinaire chez les phtisiques.

Les lésions observées dans ces cas sont celles d'une néphrite diffuse comme dans toutes les infections. L'infiltration leucocytique du tissu conjonctif du rein, plus ou moins riche, a une évolution scléreuse lente, tandis que les cellules des tubes du rein présentent des altérations variables en intensité et en généralisation : état granuleux des cellules, abrasion de leur extrémité libre, nécroses cellulaires, etc., et qui souvent n'atteignent que certains territoires localisés du rein. Plus tard, on observe la dégénérescence graisseuse ou amyloïde.

(1) Lenoir, Albuminurie chez les phtisiques. Th. de Paris, 1890.
(2) Chrétien, La fièvre des tuberc. Th. de Paris, 1886.
(3) Voy. Passavy, Th. de Paris, 1898.

Le système vasculaire du rein est plus ou moins congestionné.

La fréquence des altérations rénales semble assez grande, et cela se conçoit. Les statistiques sont assez dissemblables, comme il convient. Ce qui en ressort cependant, c'est que les formes des néphrites aiguës sont rares, et que la plupart des malades présentent une néphrite dégénérative à marche lente, aboutissant rarement à la néphrite interstitielle. Sur 381 cas, Bamberger a relevé 257 fois le gros rein blanc, 77 fois l'atrophie rénale, 47 fois la néphrite aiguë.

Quant au rapport de leur fréquence avec le nombre des tuberculeux, il varie également pour bien des raisons qu'il serait intéressant de fixer. Potain dit que un cinquième des phtisiques ont de la néphrite. Dehaut a donné 14 p. 100 à Zurich, 20 p. 100 à Breslau. Lenoir, sur 32 autopsies, en relève 24, soit environ 72 p. 100!

Bien qu'un certain nombre de ces néphrites soient latentes, cependant l'*albuminurie* est plus fréquemment observée que la néphrite : dans un tiers des cas. Lécorché et Talamon (1), sur 97 tuberculeux, en trouvèrent 45 avec de l'albuminurie. Lenoir, avec son maître Bouchard, pense qu'elle n'est pas toujours liée à une lésion rénale, et qu'en dehors des troubles cardiaques, la dyspepsie, les troubles intestinaux, l'insuffisance hépatique, peuvent la provoquer. Elle est dans tous les cas peu abondante, de 0,25 à 1 gramme; elle peut passer inaperçue si on ne la cherche pas de propos délibéré. Elle peut, dans certains cas, se présenter avec les caractères de l'albuminurie cyclique, et en particulier le matin. Dans ces cas, elle peut précéder de longtemps les signes classiques de la maladie; c'est ce que J. Teissier a appelé : l'albuminurie cyclique à type matinal prétuberculeuse (2).

La *polyurie* est presque toujours observée; elle a été même signalée au début de la maladie comme un signe précurseur. Les urines sont en général d'un jaune pâle. La diminution dans la quantité des urines précède en général les accès d'urémie.

Les autres signes de néphrite sont rares, et la plupart des cas de néphrite tuberculeuse sont des néphrites latentes. Sur les 97 tuberculeux atteints de néphrite observés par Talamon et Lécorché, deux seulement présentaient des signes de mal de Bright.

L'albuminurie ne semble pas avoir une action très manifeste sur la marche des lésions tuberculeuses; son pronostic immédiat semble donc assez anodin. Mais la néphrite peut quelquefois amener de l'insuffisance rénale d'une part, et de l'autre, chez les malades guéris, elle peut être le point de départ d'une néphrite chronique. Chez les animaux, Grancher et H. Martin avaient déjà noté comme accidents éloignés, de la sclérose rénale, avec hypertrophie du cœur gauche; ce sont des faits que Potain a observés chez l'homme, et Bennett a

(1) Lécorché et Talamon, De l'albuminurie, 1888.
(2) J. Teissier, *Congrès de Lyon*, 1894.

pu justement prétendre que la néphrite interstitielle était l'accident à prévoir chez les tuberculeux guéris.

Quant à l'*urémie* (1), elle est rare, sans doute, mais elle peut, par sa présence, compliquer la symptomatologie et donner lieu à des erreurs de diagnostic. Nous avons vu plus haut pourquoi elle ne s'observait pas souvent ; à ces raisons il faut ajouter l'hypotension artérielle du tuberculeux, qui sauvegarde jusqu'à un certain point le fonctionnement normal du rein.

On peut observer les formes nerveuses, dyspnéiques. Celles-ci peuvent être d'un diagnostic délicat, et qui ne peut guère être fait qu'en présence du signe de Cheyne-Stocke ou de la disproportion entre la dyspnée et les signes physiques pulmonaires constatés à l'auscultation : ceux-ci d'ailleurs peuvent être brusquement modifiés par une bronchite albuminurique, ainsi que l'a indiqué Lasègue.

Enfin, on peut, dans le même ordre d'idées, observer de la congestion pulmonaire avec œdème, de la pleurésie.

On apprécie quel rôle important peut dans certains cas jouer l'urémie dans l'aggravation subite ou lente des symptômes, et combien elle peut prêter à confusion si on ne suit pas de très près les phénomènes urinaires et leurs modifications. Ceux-ci peuvent encore influencer le tube digestif et donner lieu à des vomissements et de la diarrhée.

Les autres signes sont des signes de brightisme : anasarque, œdème, oligurie, petits signes, etc. Nous n'y insistons pas.

On voit donc, par ce qui précède, que les accidents rénaux de la tuberculose peuvent avoir une importance directe sur la marche de la maladie, en aggravant les symptômes, en amenant des complications plus ou moins sérieuses. Mais ce qui domine tout, c'est l'obstacle qu'ils opposent à l'alimentation, soit par la dépression nerveuse qu'ils provoquent et qui enlève au malade son énergie, soit par les troubles gastro-intestinaux qu'ils amènent et qui rendent l'alimentation impossible par les vomissements ou la diarrhée.

Un mot encore sur les variétés d'albumine qu'on rencontre. L'albuminurie est due à l'élimination de sérine et de globuline. Quand elle est abondante, la globuline domine. On rencontre également de la peptone, surtout, d'après Lenoir (2), quand il y a des altérations gastriques et hépatiques. Il serait intéressant de rechercher dans les urines la présence de la nucléine. Ces albuminuries sont d'ailleurs variables, intermittentes, et semblent bien en rapport avec les poussées infectieuses ou toxiques et avec des lésions ou troubles fonctionnels d'autres organes, comme le cœur ou le foie.

Système nerveux. — *Centres nerveux.* — Les localisations

(1) Plicque, L'urémie chez les phtisiques. — Passavy, *loc. cit.*, et *Revue de la tuberc.*, 1897.

(2) Lenoir, Th. citée.

bacillaires sur les centres nerveux amènent dans le cours de la phtisie l'apparition de tuberculose plus ou moins diffuse, la plupart du temps périvasculaire, et dont la forme la plus fréquente est la méningite tuberculeuse. Fréquente chez les enfants, elle est relativement rare chez les adultes, et sa description ne saurait nous arrêter ici (Voy. *Méningite tuberculeuse*). Cette méningite peut frapper les méninges cérébrales en donnant lieu aux symptômes classiques de la méningite tuberculeuse ; mais elle atteint aussi, en même temps ou isolément, les méninges spinales, donnant lieu à des symptômes propres qui permettent d'en faire le diagnostic. Des faits de ce genre ont été signalés par Liouville, Debove, Chantemesse, Raymond (leptomyélites granuleuses).

Les tubercules du cerveau sont plus rares, mais dans la moelle Hayem a signalé l'existence d'une myélite tuberculeuse à marche lente, caractérisée anatomiquement par l'existence dans la substance nerveuse de noyaux tuberculeux multiples; et Raymond a décrit une myélite diffuse, sans néoplasie tuberculeuse apparente à l'œil nu, et qui est caractérisée par une infiltration leucocytique nodulaire ou diffuse.

Les symptômes de ces complications diverses sont évidemment variables. La méningite spinale se caractérise par des signes qu'on ne confondra pas avec ceux d'un ou plusieurs tubercules de la moelle, non plus qu'avec les myélites diffuses. Nous renvoyons pour cette description aux *Maladies de la moelle.*

A côté de ces lésions nettement spécifiques, on trouve quelquefois chez les phtisiques des lésions méningées ou cérébrales dont la relation avec l'infection bacillaire n'est plus aussi apparente. Au premier rang de celles-ci, il faut citer les thromboses du sinus, surtout fréquentes chez les enfants, et que, selon les doctrines médicales, on a attribuées ou à la thrombose cachectique ou à l'endophlébite infectieuse (Voy., plus bas, *Lésions des vaisseaux*) : et, à côté d'elles, les hémorragies méningées, les foyers d'encéphalite, la pachyméningite. A ce propos, Klippel estime que les toxines tuberculeuses peuvent provoquer une péri-encéphalite diffuse avec syndrome de la paralysie générale, et Renaut et Arnozan ont rattaché à la même origine une encéphalite, caractérisée par des plaques hortensia de la convexité du cerveau.

Il est certain que les lésions si importantes, non bacillaires, que nous avons déjà eu l'occasion de relever dans l'estomac, dans le foie, etc., nous permettent de penser que les toxines tuberculeuses peuvent provoquer dans les centres nerveux des lésions, mélange d'irritation et de dégénérescence, capables d'expliquer bien des symptômes chez les phtisiques, et en dehors de toute production néoplasique bacillaire proprement dite.

Ces lésions sembleraient sous la dépendance de l'artérite tubercu-

leuse, dont l'histoire est loin d'être élucidée, mais qui est suffisante dans certains cas pour amener des hémorragies cérébrales (Liouville), comme on l'observe d'ailleurs parfois au voisinage des foyers tuberculeux de l'encéphale.

En réalité, les complications que nous venons d'énumérer sont rares; ce qui l'est moins, ce sont les manifestations nerveuses de l'intoxication tuberculeuse, ce qu'on pourrait appeler les *stigmates psychiques et mentaux* de la tuberculose, stigmates dont nous avons déjà dit un mot en parlant de la période de germination, et qui mériteraient de prendre bonne place parmi les symptômes de la maladie. La toxine tuberculeuse amène une dépression dans tous les actes nerveux qui commandent la vie de relation ; c'est ce que nous avons déjà exposé en décrivant l'hypotension artérielle, les hypofonctions viscérales du début de la maladie. Rien d'étonnant dès lors que ces mêmes symptômes s'observent dans le domaine de la cérébration et provoquent des manifestations morbides, variables, comme dans tous les cas de ce genre, avec l'intensité toxique et le terrain nerveux offert par chacun des malades frappés.

Nous avons déjà signalé en temps et lieu la dépression des forces, l'état de fatigue de certains malades tout à fait au début ; des phénomènes du même genre se voient dans les manifestations d'ordre cérébral. La plupart des malades sont en effet à ce moment déprimés, découragés, mélancoliques. Daremberg a noté justement au début des modifications du caractère; nous avons connu des malades chez qui à ce moment on a observé une irritabilité jusque-là inconnue de leur caractère, avec dépression mentale, les malades s'en rendant parfaitement compte et avouant n'avoir aucun motif de ce changement. Le danger, c'est de confondre ces symptômes avec ceux de la neurasthénie, et d'en méconnaître la cause première.

Ce qu'il y a de curieux, c'est que, lorsque la maladie est confirmée, bien que ces symptômes en réalité persistent, les malades conçoivent un état de satisfaction de leur santé au point d'en nier les signes les plus évidents, comme la toux. Toussez-vous? — Non, monsieur. — Crachez-vous? — Oui, beaucoup. Cette euphorie, comme l'a désignée Ball, est évidemment le résultat ou de l'accoutumance, ou, mieux, d'une auto-suggestion, grâce à laquelle, on peut le dire justement, le malade ferme les yeux sur sa maladie, même quand elle est arrivée à un point où chacun dans son entourage est obligé près de lui de composer son visage pour cacher ses angoisses, et interprète dans le sens d'un optimisme incroyable les symptômes les plus alarmants.

Le médecin ne doit pas passer inattentif à cet état d'esprit. Il est préférable à celui des malades découragés, préoccupés de leur famille, de l'avenir de leurs enfants après leur mort, qu'ils savent fatale et dont ils ont accepté par avance, avec une résignation admirable, tout le déchirement. Des premiers, au point de vue de l'ali-

mentation, de la suite dans les soins, le médecin fait assez facilement ce qu'il veut; il n'en est plus de même des autres.

A la fin de la maladie, on peut observer un vrai délire, tranquille, diffus, incohérent, avec hallucinations ; les malades, plongés dans un demi-sommeil, marmottent des phrases sans suite. Quelquefois, c'est un délire violent, avec idées érotiques.

La pathogénie de ces troubles mentaux est loin d'être élucidée. Sans doute la dénutrition, l'hypotension vasculaire, l'affaiblissement du cœur, l'œdème du cerveau, peuvent jouer un rôle ; mais, comme nous le disions plus haut, les toxines tuberculeuses y ont une bonne part.

Nerfs périphériques. — De tout temps on a signalé chez les phtisiques des douleurs des membres, des douleurs thoraciques, des douleurs névralgiques. Ces douleurs mêmes peuvent être précoces. Ces manifestations nerveuses sont sous la dépendance de névrites périphériques (Joffroy, Pitres et Vaillard). Ces névrites peuvent se rencontrer sur tous les nerfs, en contact ou non avec des masses tuberculeuses ; elles se montrent avec le caractère de névrites parenchymateuses à évolution dégénérative ; on ne trouve pas de bacilles à leur niveau. Voilà encore un exemple d'accidents toxiques chez les tuberculeux.

Elles se traduisent par les différents symptômes propres aux névrites : anesthésie, hyperesthésie, amyotrophies, troubles fonctionnels, au premier rang desquels il faut placer la douleur, les névralgies.

Les douleurs thoraciques sont les plus fréquentes ; puis viennent les névralgies sciatiques (Peter), la *melalgie* de Beau, douleur du genou qui peut devenir insupportable la nuit ; des endolorissements de la colonne vertébrale, au dos, au cou, à la nuque; des névralgies des membres, de la face. On peut noter des zones d'hyperesthésie, d'anesthésie, etc.

L'importance des névrites du phrénique, du pneumogastrique, a été relevée par Guéneau de Mussy, Peter ; nous avons vu déjà l'influence que pouvait avoir sur l'envahissement tuberculeux du poumon la névrite tuberculeuse des filets du pneumogastrique, ou leur englobement dans des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux.

Muscles. — Nous avons vu que chez les tuberculeux, en particulier chez ceux dont l'alimentation est insuffisante, la dénutrition se faisait non pas seulement aux dépens de la graisse, mais aux dépens de la chair musculaire elle-même. En dehors de cette cause d'émaciation musculaire, existe-t-il chez eux une véritable amyotrophie dans le sens général où on le prend d'habitude ? Cela est possible (Kippel), soit consécutivement à des névrites, comme cela se voit d'habitude, soit par l'action directe dégénérative des toxines tuberculeuses. En fait, on trouve dans ces cas deux suites de lésions : 1° des lésions d'atrophie pure et simple des faisceaux musculaires (amaigrissement des masses

musculaires) avec sclérose interfasciculaire ; 2° des lésions de dégénérescence de la fibre musculaire avec prolifération des noyaux musculaires. Il se pourrait que ces deux altérations ne relèvent pas de la même pathogénie, car on peut voir quelquefois ces atrophies marcher sur certains muscles avec une rapidité qui évoque l'influence ou d'une action nerveuse ou d'une action toxique localisée, tantôt être progressive et marcher de pair avec les progrès de la consomption.

La diminution des fibres musculaires se traduit par un amoindrissement de volume des masses musculaires, poussé quelquefois à un degré extrême, par une diminution de la force des membres, par du tremblement, par un affaiblissement des réactions électriques, sans inversion de la formule. L'excitabilité directe des muscles augmente et on provoque facilement chez eux la contraction idio-musculaire (myxœdème). Quelquefois, il y a un peu d'exagération des réflexes. On ne retrouve pas évidemment dans cet ensemble les caractères de la névrite, mais ceux d'une atrophie pure et simple des muscles.

Ces amyotrophies, d'ailleurs, se rapprochent de toutes celles que l'on observe dans les affections cachectiques, et relèvent probablement de la même cause : insuffisance alimentaire, diminution de l'influence trophique du système nerveux, etc. Elles sont intéressantes à étudier au point de vue fonctionnel, en particulier dans les muscles du larynx et du cœur ; l'aphonie, les troubles circulatoires en sont la conséquence.

Il est intéressant de faire remarquer qu'on n'observe que très rarement des tubercules musculaires : ce fait, rapproché de cet autre que dans la tuberculose des muqueuses les lésions respectent longtemps la barrière musculaire, montre que le muscle est un mauvais terrain pour le bacille, probablement en raison de la présence de l'acide sarco-lactique.

Os et articulations. — Rarement on observe des localisations tuberculeuses de ce côté. Comme troubles de nutrition, mentionnons les doigts hippocratiques et l'ostéopathie hypertrophiante pneumique.

Klippel a signalé une raréfaction du tissu osseux prédisposant les phtisiques aux fractures spontanées.

Appareil circulatoire. — *Endocarde.* — L'*endocardite* tuberculeuse est rare ; elle ne peut être qu'un accident de granulie ou d'infection sanguine passagère dans la phtisie chronique. Elle est donc rarement caséeuse, bien que M. Letulle en ait publié un cas. D'après Perroud (1), elle siège uniquement sur les bords et sur la face auriculaire de la valvule mitrale. Kundrat (2), Cornil (3), Heller (4) y ont trouvé des bacilles, et même des cellules géantes et des cellules épithélioïdes. Mais dans d'autres cas on a trouvé non des bacilles, mais

(1) Perroud, *Lyon médical*, 1875.
(2) Kundrat, *Wien. med. Wochenschr.*, 1883.
(3) Cornil, *Abeille médicale*, 1884.
(4) Heller, *Centralbl. für Bacter.*, 1887.

des microbes septiques, ce qui indiquerait que toutes les endocardites chez les phtisiques ne sont pas dues au bacille de Koch, mais relèvent d'infections secondaires. Dans d'autres cas, Biondi (1) n'a trouvé ni bacilles, ni cocci, ni structure tuberculeuse, et il attribue les végétations endocardiques à une thrombose. Mentionnons également l'origine tuberculeuse possible des rétrécissements mitraux chez les sujets jeunes : idée défendue par Lépine (2) et Potain. Dans ce cas, la tuberculose pulmonaire est enrayée et montre un processus fibreux.

La *péricardite* serait beaucoup plus fréquente : 1 sur 50 d'après Chambers; plus encore chez les enfants : 1 sur 32 (Rilliet et Barthez). L'inoculation du péricarde en dehors de l'infection sanguine pourrait se faire de proche en proche, d'après Weigert (3), par l'intermédiaire des lymphatiques et des ganglions qui existent au-devant du péricarde, ou directement du poumon tuberculeux au péricarde. De fait, les lésions tuberculeuses péricardiques sont souvent limitées au voisinage d'un foyer tuberculeux pulmonaire. Nous renvoyons pour plus de détails à l'article *Péricardite* (4).

Les symptômes en sont souvent insidieux, surtout à la période cachectique ; les troubles circulatoires qu'elle entraîne augmentent les phénomènes de dyspnée, et amènent des symptômes pulmonaires qui peuvent donner le change au médecin. L'asystolie, la syncope, les thromboses, les embolies peuvent terminer brusquement la scène.

Myocarde. — Un certain nombre de communications faites à la Société anatomique montrent que, sans être fréquente, la tuberculose du myocarde dans la phtisie chronique est moins rare qu'on ne croit : la coexistence dans ces cas de la péricardite tuberculeuse est très fréquente.

Mais ce qu'il est plus commun de rencontrer, ce sont des altérations du muscle cardiaque. La petitesse ou l'atrophie du cœur chez les phtisiques a été indiquée déjà par Laënnec et étudiée par ses successeurs. Le volume, l'épaisseur des parois, la grandeur des cavités, le poids du cœur, tout est diminué. L'atrophie porte surtout sur les ventricules, néanmoins sur les oreillettes qui coiffent ceux-ci comme la cupule d'une glande; l'infundibulum de l'artère pulmonaire est plus accusé.

A la coupe, le myocarde est pâle, et au microscope, comme dans les muscles ordinaires, on remarque une atrophie simple des fibres musculaires, une diminution de leur volume, et un certain degré de sclérose. Cette atrophie est-elle la conséquence de l'amaigrissement général qui fait disparaître chez les phtisiques la chair musculaire? cela est possible. Mais dans bien des cas cette atrophie cardiaque

(1) Biondi, *Centralblatt für allgemeine Path. u. Anat. path.*, 1895.
(2) Lépine, *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1891.
(3) Weigert, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1883.
(4) Voy. Merklen, art. Maladies du cœur du *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, t. VI, p. 1.

se voit en même temps que le rétrécissement des artères, et a pu être considéré, au même titre que celui-ci, comme une malformation de prédisposition à la phtisie.

Dans certains cas, le cœur est dilaté, en particulier le ventricule droit. Cela se voit surtout chez les malades atteints de phtisie fibreuse, succombant à l'asystolie. M. Jaccoud pense qu'il en est de même dans le cas de cavernes multiples et étendues. Enfin, coexistant avec des lésions rénales, on a noté l'hypertrophie du cœur (?).

Ce qui est certain, c'est que les troubles cardiaques sont rares dans la phtisie vulgaire, et qu'on ne les voit guère se développer avec leurs signes propres que chez les malades atteints de phtisie fibreuse, comme chez ceux qui ont de la sclérose pulmonaire pure et simple.

Quant aux troubles fonctionnels que nous avons eu déjà occasion de signaler, ils sont sous la dépendance de l'anémie, de la neurasthénie, de la dyspepsie, etc. En dehors de ces cas, ce n'est que dans la phtisie pulmonaire granulique aiguë que la dilatation fonctionnelle du cœur droit peut prendre une réelle importance ; il en est de même et par un autre mécanisme dans le cas où il existe de la péricardite tuberculeuse.

Vaisseaux. — L'*artérite* tuberculeuse est encore peu étudiée en dehors des lésions tuberculeuses proprement dites, et au pourtour des cavernes. Nous en avons déjà parlé à deux reprises. Dans la tuberculose aiguë, l'artérite joue un grand rôle dans la dissémination des lésions, et c'est autour des branches vasculaires ou les englobant que se développent les granulations tuberculeuses.

Nous avons signalé également, d'après Lépine et Potain, l'origine tuberculeuse probable de certains rétrécissements mitraux. Les thromboses artérielles sont rares : signalées dans l'artère pulmonaire par Homolle, Hanot, Rendu, elles peuvent amener des morts subites.

Les *phlébites* sont plus fréquentes. Dans les veines pulmonaires, on peut observer des thromboses pouvant amener la mort par embolie cérébrale. Des lésions tuberculeuses, sous forme de granulations multiples, peuvent se montrer sur la paroi externe de la veine (Weigert, Weichselbaum).

Du côté des veines périphériques, la phlébite, sous forme de phlegmatia alba dolens, peut envahir toutes les veines superficielles ou profondes, mais elle siège surtout aux membres inférieurs et supérieurs. Nous avons déjà signalé la thrombose des sinus, ajoutons-y la thrombose des veines rénales.

Ces coagulations intravasculaires artérielles ou veineuses semblent presque toujours sous la dépendance de lésions des parois vasculaires, occasionnées par l'action à ce niveau, soit de bacilles tuberculeux, soit d'agents septiques associés (1).

(1) Brun (Henri), Th. de doctorat. Paris, 1897.

Le ralentissement du courant sanguin favorise ces localisations infectieuses.

Une localisation assez fréquente à signaler est la phlébite des petites veines du mollet, avec douleur à ce niveau, sans œdème bien apparent, et sans qu'il soit possible souvent de pouvoir, en raison du siège de la thrombose, percevoir le cordon veineux; le mollet est simplement un peu plus dur à la palpation.

Organes génitaux. — La tuberculose pulmonaire est souvent consécutive à des orchites ou à des métro-salpingites tuberculeuses; rien d'étonnant dès lors qu'on puisse rencontrer ces lésions chez les phtisiques. Quelquefois la tuberculose pulmonaire est contemporaine ou antérieure.

Les phénomènes fonctionnels qui chez la femme accompagnent la ponte ovulaire sont toujours profondément troublés. L'énorme consommation de Ph au niveau des lésions tuberculeuses explique peut-être l'impossibilité pour l'organisme tuberculeux d'accumuler au niveau de l'ovaire les albumines phosphorées nécessaires à la fonction. Ce qui est certain, c'est que les règles chez la femme disparaissent très souvent, et que, à ce moment, les phénomènes congestifs qui les accompagnent semblent se porter sur le poumon; à ce moment, en effet, les hémoptysies sont beaucoup plus fréquentes qu'à tout autre.

La conception est possible, mais la mère et l'œuf sont influencés par la tuberculose. Les avortements sont très fréquents, même au début de la maladie, et, en dehors de la syphilis, leur fréquence dans une famille peut permettre de soupçonner une tuberculose latente chez la mère : ils sont presque de règle dans la phtisie confirmée; dans ce cas, comme nous l'avons vu, la grossesse a une influence néfaste sur l'évolution de la maladie. On peut voir cependant des femmes, sous l'influence de la stimulation nutritive que provoque la grossesse, présenter une amélioration très notable de leur tuberculose : elles mangent, elles engraissent; elles accouchent à terme dans de bonnes conditions. L'enfant est bien venu, il échappe à l'hérédité. Malheureusement, dans les semaines qui suivent l'accouchement, la maladie, comme après avoir pris haleine, s'aggrave et les lésions évoluent avec une effrayante rapidité, soit dans le sens d'une phtisie ulcéreuse rapide, soit dans le sens d'une phtisie aiguë.

L'allaitement a de même une influence désastreuse, surtout si les mères mangent mal et sont obligées de travailler. En somme, pour les tuberculeuses, pas de grossesse, pas d'allaitement : telle est la règle à formuler.

Peau. — Les tuberculoses de la peau peuvent coexister avec la phtisie, lupus, tuberculoses diverses; une des plus curieuses est la tuberculose verruqueuse des doigts, due probablement à une inoculation par les crachats (1).

(1) Voy. Gaucher, art. Tuberculoses de la peau du *Traité de médecine*, t. III, p. 912.

Le pityriasis versicolor est fréquent, en particulier sur la poitrine. D'autres fois, ce sont des pigmentations anormales de la peau : plaques bronzées dans le cas de coexistence de tuberculose des capsules surrénales ; macules jaunâtres, non squameuses sur la face : chloasma.

A la période cachectique, la peau des malades devient rugueuse, écailleuse, sèche, en dehors des crises sudorales.

Enfin, on observe parfois des atteintes de *purpura* plus ou moins généralisé, dont l'apparition est toujours d'un fâcheux présage, et dont la pathogénie n'est pas élucidée.

Du côté des *organes des sens*, on note souvent de l'ostéite du rocher avec suppuration de l'oreille, et des granulations iriennes ou choroïdiennes. La tuberculose nasale, en dehors du lupus, est rare.

Marche générale de la maladie. — *Lente, trêves de la tuberculose, — chronique et progressive, — subaiguë ou galopante.*

Les idées que nous avons développées chemin faisant sur la nature de la tuberculose, considérée comme lésion locale du poumon ; sur le *mode d'action* de cette tuberculose locale sur l'organisme par ses toxines, par l'infection accidentelle, par une usure excessive des albumines phosphorées ; sur sa propagation aux organes voisins, nous permettront d'être très courts sur ce chapitre, et de ne pas décrire à l'infini des formes artificielles dans lesquelles le praticien ne pourra faire entrer qu'avec peine les malades qu'il observera. N'oublions pas que la maladie a le plus souvent une marche capricieuse ; vouloir rattacher l'évolution de chaque type qu'on observe à celle de la forme clinique dans laquelle on croit pouvoir le ranger, c'est s'exposer à de pénibles surprises. Telle tuberculose bénigne d'allure prend quelquefois et soudain une marche grave, et inversement. C'est dans l'ensemble des signes nutritifs, fonctionnels et locaux bien étudiés que le médecin trouvera des indications sur la marche possible de la tuberculose pour chaque cas particulier. Nous n'insisterons plus sur ce point.

Ceci dit, nous pouvons ajouter quelques mots sur l'évolution variable de la tuberculose.

1° Il y a des *formes latentes* : appelons-les des formes non diagnostiquées ou méconnues. C'est une inoculation pulmonaire minime qui a donné lieu à un foyer restreint, lequel a pu à la rigueur s'ouvrir. Mais la tuberculose ne s'est pas diffusée, l'organisme a lutté, cette tuberculose s'enkyste ou se modifie. A l'autopsie des sujets âgés morts de toute autre chose, on trouve de ces foyers guéris du poumon.

Nous sommes persuadés, quant à nous, que lorsque les médecins tiendront compte davantage de ce que nous avons décrit sous le nom de stigmates d'imprégnation tuberculeuse, le nombre de tuberculoses cliniques et des tuberculoses curables augmentera. Quand chez un sujet, prédisposé ou non, on voit, *sans cause*, survenir assez vite de l'amaigrissement, de l'affaiblissement, de la diminution de l'appétit,

de l'anémie, des douleurs vagues, etc., nous croyons qu'il faut se méfier, et si les urines donnent un excès d'Az et de Ph, nous pensons qu'il y a tuberculose en jeu. De combien de malades jeunes n'entend-on pas parler ainsi : on ne sait pas ce qu'il a eu, il a passé un mauvais hiver ; et on énumère les signes précédents. Ces états durent un mois, deux mois, quelquefois davantage, il s'y ajoute parfois de la fièvre vespérale, des sueurs. Et ils se remettent. Qu'ont-ils eu ? On dit fatigue, dyspepsie, neurasthénie, anémie, etc. Dans ces cas, on méconnaît, croyons-nous, souvent une période d'inoculation tuberculeuse ; et quand on interroge les tuberculeux confirmés, on retrouve souvent dans leurs antécédents des phénomènes analogues à ceux que nous venons de décrire (1).

Cela est si vrai qu'il existe des formes latentes au point de vue stéthoscopique, et dans lesquelles on n'a pour se guider que les signes précédents, mais poussés à un degré tel que les malades succombent rapidement, avant que les lésions pulmonaires se soient développées, pour l'oreille du moins. Ce sont des formes toxiques plus qu'ulcéreuses, mais qu'on ne croit pas le poumon indemne. C'est dans ces formes sournoises, qui ont commencé quelquefois beaucoup plus tôt que ne le croit le médecin, qu'on assiste à ces ramollissements rapides de tout un sommet, dans les derniers moments de la vie. Ce sont là, et il faut le dire, des erreurs de diagnostic évitables ; car ces malades dont l'affection est méconnue sont envoyés dans des stations thermales sulfureuses, ferrugineuses ou autres, qui leur donnent le coup fatal. On envoie des anémiques, des neurasthéniques, un mois après il vous revient des phtisiques ramollis. Et surtout qu'on n'écrive pas que l'examen des crachats peut révéler ces formes graves : au début il n'y a pas de tubercules ouverts,... mais tous s'ouvrent à la fois.

2° Il y a des *formes chroniques avec trêves*. — Ces malades ont présenté des signes de tuberculose, on les a soumis à un traitement, quelquefois c'est spontanément ; l'amélioration se dessine, ils engraissent, ils reprennent leur vie, ils sont guéris. Mais c'est une guérison incomplète. Vienne une cause provocatrice, la tuberculose repart. Ces trêves peuvent durer des mois, des années. Ces malades porteurs de tuberculoses latentes sont intéressants à déceler, au point de vue de la revision militaire en particulier. Nous en avons déjà parlé à propos de la radioscopie.

3° Il y a des *formes chroniques progressives* ; ce sont des malades chez qui la maladie, quoi qu'on fasse, plus ou moins, est lentement progressive. Les lésions pulmonaires évoluent fatalement, et de mois en mois on constate qu'un nouveau foyer tuberculeux est formé. Le retentissement sur l'état général est variable.

(1) M. Barbier a publié à la Société médicale des hôpitaux, 21 janvier 1899, une observation de tuberculose pulmonaire et pharyngée, dans laquelle cette période prétuberculeuse a duré plus de six mois.

4° Il y a des *formes chroniques avec poussées subaiguës*, dans lesquelles de temps en temps on observe des poussées fébriles, de durée variable, avec aggravation des symptômes fonctionnels et généraux. Au bout de ce temps, les malades retombent dans leur état antérieur, mais avec un ou plusieurs nouveaux foyers d'induration ou de ramollissement. Ils forment une catégorie de transition avec ceux du groupe suivant.

5° Il y a des *formes subaiguës*, ou *caséeuses rapides*, dans lesquelles, comme on l'a dit, le phtisique brûle les étapes, et chez qui, avec une fièvre constante, des phénomènes généraux importants, une dénutrition active, des hémoptysies fréquentes, on assiste à la caséification et à l'ulcération rapide du poumon. Ces formes se voient surtout à la suite de maladies phtisiogènes, et répondent anatomiquement à la *broncho-pneumonie tuberculeuse*. Il semble que dans ce processus le développement des bacilles soit plus facile et plus rapide, la caséification plus active, l'intoxication plus redoutable.

6° Enfin, il y a des *phtisies dites fibreuses*, dans lesquelles le processus réparateur fibreux devient prépondérant, et qui se présentent avec à leur suite un autre cortège d'accidents.

Les phtisies qui évoluent ainsi sont des tuberculoses acquises, chez des sujets dits arthritiques. Le terrain a une influence prépondérante.

Elles se présentent avec le double caractère de tuberculoses à réactions locales, pulmonaires, énergiques, gardant la brusquerie, la violence qui caractérise l'arthritisme, et à réactions toxhémiques modérées.

Au contact du bacille, le parenchyme pulmonaire présente des phénomènes réactionnels intenses ; aussi ces tuberculoses ont des allures bruyantes, dramatiques, désordonnées : congestions pulmonaires intenses, accès de dyspnée, douleurs thoraciques, hémoptysies répétées et abondantes, tandis que le pouls reste fort et vibrant. De bonne heure, la sclérose et l'emphysème se montrent, amenant des modifications stéthoscopiques propres à ces lésions (Voy. ces mots). L'amaigrissement est moins marqué, la plupart de ces malades sont énergiques et gros mangeurs. La fièvre vient par accès, mais elle n'est pas permanente, et peut disparaître pendant de longs temps.

Les lésions scléreuses et emphysémateuses arrivent, par la marche des choses, à prendre une place prépondérante dans la symptomatologie : le malade est poussif, il a des accès nocturnes d'oppression ; des déformations thoraciques apparaissent, et il vient un moment où le poumon retentit sur le cœur, et où le malade est en imminence constante d'asystolie avec dilatation du cœur droit. Ce tuberculeux alors finit comme un cardiaque. L'auscultation à ce moment ne peut guère fournir de signes ayant une valeur certaine pour qu'on ne confonde pas la tuberculose avec la sclérose du poumon et avec la dilatation bronchique.

Bien que le pronostic au point de vue tuberculeux ne soit pas ici aussi grave, cependant on peut voir, dans le cours de la phtisie fibreuse, survenir des accidents de granulie, des broncho-pneumonies tuberculeuses, et les accidents habituels du côté de la plèvre.

Quelquefois les malades expectorent des parties calcifiées, des pierres. Ce sont des portions de parenchyme pulmonaire calcifiées.

Conditions qui influent sur la marche et les symptômes de la tuberculose pulmonaire. — Ces conditions, nous les connaissons déjà ; ce sont celles que nous avons étudiées au chapitre de l'étiologie comme conditions prédisposantes à la maladie. Il nous faut maintenant préciser l'influence plus ou moins néfaste qu'elles peuvent avoir sur la marche de la tuberculose.

Tuberculeux héréditaires. — Nous avons vu que certaines familles, en dehors de toute contagion, présentaient une prédisposition à la tuberculose, démontrée par ce fait que les cas de cette maladie étaient nombreux parmi les membres qui la composent à des degrés divers. Dans ces cas, la tuberculose a toujours une marche grave : non seulement les lésions caséeuses locales évoluent rapidement, mais de bonne heure les stigmates d'imprégnation tuberculeuse sont très accusés. La phtisie est précoce, les accidents de généralisation bacillaire fréquents. C'est chez ces malades surtout que l'on peut assister à l'évolution des phtisies latentes à marche rapide dont nous parlons plus haut (p. 692). Il est indéniable que l'organisme de ces sujets se défend mal contre le bacille et contre ses toxines, et que ses propriétés bactéricides et antitoxiques sont aussi faibles que possible. Dans aucun cas, l'individualisme du terrain dans sa résistance à la tuberculose n'apparaît avec plus de netteté : on commence à en entrevoir les causes.

C'est également dans cette catégorie que se placent les malades à thorax rétréci, à hypofonctions diverses, etc., que nous avons signalés à propos des prédispositions individuelles à la maladie. Ici l'infériorité de défense est liée à des malformations et des amoindrissements fonctionnels organiques dont le mécanisme saute aux yeux.

Conditions de vie, d'existence, d'alimentation, de caractère. — Dans aucune maladie chronique l'influence d'une bonne hygiène ne donne d'aussi bons résultats que dans la tuberculose ; dans aucune non plus, et nous ne saurions trop y insister, de mauvaises conditions d'existence, le surmenage n'ont de conséquences plus lamentables. Qu'on relise ce que nous avons écrit plus haut au sujet du traitement, et l'on verra comment un tuberculeux peut inconsciemment aggraver considérablement et rapidement son état de santé, et précipiter le dénouement de son mal.

Ce serait nous répéter sur ce point, quelle qu'en soit l'importance, que de passer de nouveau en revue toutes ces conditions mauvaises

pour le malade. Certaines, malheureusement, sont inévitables : c'est un père de famille, un ouvrier qui ne peut quitter la ville ou l'atelier, parce que son travail assure le pain de sa famille ; ce sont des jeunes filles travaillant au delà de leurs forces dans des ateliers ou des magasins ; ce sont des employés obligés de vivre dans des chambres étroites, sans lumière, mal aérées. Mais si ces malades sont à plaindre, que dire de ceux qui ne veulent renoncer ni à leur vie mondaine, ni aux soirées, ni aux nuits passées au jeu ou ailleurs, etc. ?

Voilà des conditions certaines d'aggravation ; elles le sont davantage si, en raison de leur situation sociale ou de fortune, les malades ne peuvent compter sur une alimentation substantielle.

Parmi les malades qui n'ont pas de ces soucis, il en est qui compromettent leur guérison par leur indocilité à se soumettre aux règles qu'on leur pose, ou par leur impatience à les délaisser trop tôt. Dans un autre ordre d'idées, la tristesse, les chagrins, les préoccupations de fortune ou d'affaires ont une influence des plus fâcheuses sur la marche de la maladie.

Influence de l'age. — L'inoculation tuberculeuse est beaucoup moins rare chez les *petits enfants* qu'on ne le croyait autrefois. Landouzy et Queyrat l'ont fait justement remarquer. Mais l'allure de la tuberculose chez eux diffère de celle de l'adulte. Cette marche particulière tient aux réactions de l'enfant vis-à-vis le bacille, et à la façon dont les accidents tuberculeux se montrent en conséquence. Ce qui domine en effet, c'est la dissémination rapide du bacille en dehors du poumon, c'est la généralisation tuberculeuse, et cela avant que des lésions caséeuses du poumon aient eu le temps de s'organiser. La maladie évolue alors dans ce cas sous la forme d'une fièvre infectieuse, tandis que les phénomènes pulmonaires se montrent sous le masque d'une broncho-pneumonie en apparence banale (Voy. *Phtisie aiguë*), broncho-pneumonie suspecte cependant, selon l'expression de Landouzy, en ce qu'elle ne fait pas sa preuve — septique, rougeoleuse, etc.

Il en résulte qu'à l'autopsie on trouve une généralisation tuberculeuse ou bacillaire plus ou moins développée.

Ces phénomènes aigus se voient surtout chez les enfants très jeunes, et leur marche naturellement est rapidement mortelle. Mais on peut, comme le font remarquer Grancher et Hutinel, observer aussi des formes plus lentes, présentant cependant encore, malgré leur allure moins infectieuse, le caractère d'être des tuberculoses plus ou moins généralisées, et impressionnant d'une façon intensive l'état général des malades. Dans ces cas, on trouve des foyers tuberculeux extra-pulmonaires, et en particulier ce que Legroux a décrit sous le nom de micropolyadénopathie généralisée, c'est-à-dire une hypertrophie des ganglions lymphatiques, et en particulier des ganglions sous-cutanés accessibles à la palpation. Ces ganglions dans ces cas sont

tuberculeux, comme l'a montré Mirinescu (1). Ajoutons en passant que la micropolyadénopathie n'est pas toujours liée à la tuberculose (2).

Les phénomènes pulmonaires, une fois la phase aiguë du début apaisée, sont peu accusés ; l'auscultation est loin de donner des signes aussi nets que chez l'adulte, mais on constate presque toujours de l'adénopathie bronchique. Les malades toussent peu, n'expectorent pas. Par contre, les signes d'imprégnation tuberculeuse de déchéance sont très accusés. Malgré un appétit parfois suffisant, avec ou sans troubles digestifs, ces malades maigrissent et pâlissent, et arrivent à un état presque squelettique. Ils finissent par s'éteindre doucement, quelquefois emportés par une infection septique intercurrente.

Chez les enfants plus âgés, de dix à quinze ans, la tuberculose se rapproche de celle de l'adulte ; sa tendance à la généralisation est moins marquée, mais la maladie garde encore sa particularité infantile, par sa tendance à prendre la marche subaiguë sous l'aspect d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. La méningite n'est pas rare : c'est un accident toujours à redouter, même dans les formes les plus lentes en apparence.

Les *vieillards* peuvent devenir tuberculeux ; ils peuvent arriver à la vieillesse porteurs d'une tuberculose ancienne arrêtée ou guérie. Quand on compare les observations de Fonssagrive et de Peter d'une part, celles de Maretou de l'autre, on en arrive à cette conclusion que l'âge a moins d'influence ici sur la marche de la tuberculose, que les conditions de vie dans lesquelles se meut le malade. Dans le cas de tuberculose chronique, les symptômes et les réactions fonctionnelles sont moins accusés que chez l'adulte ; c'est ce qui se passe en général chez les personnes âgées ; la tuberculose du poumon retentit moins sur l'état général. La toux, l'expectoration, la fièvre, les sueurs sont peu accusées, et la maladie traîne plus ou moins longtemps selon les soins qu'elle reçoit.

Influence du sexe. — Grossesse. — Allaitement. — Les femmes semblent moins maniables dans le traitement de la tuberculose que les hommes ; à ce titre, elles en subissent moins l'influence bienfaisante, et la tuberculose par conséquent peut être considérée comme plus grave chez elles. De plus, elles sont plus émotives, plus impressionnables, moins personnelles que les hommes. Mais ce qui aggrave beaucoup la marche de la tuberculose, ce sont les incidents de leur vie génitale. La grossesse en particulier a une influence néfaste, d'autant plus marquée que la tuberculose de la mère est plus avancée. Dans ce dernier cas, il est rare que la grossesse aille à terme, le fœtus succombe, et la mère est également emportée par une phtisie

(1) Mirinescu, Th. de Paris, 1890.
(2) Voy. Potier, Th. de Paris, 1894.

galopante. Quand la tuberculose est moins avancée, nous avons vu (p. 689), comment les choses se passaient. Dans la tuberculose au début, les grossesses successives accélèrent la marche des lésions.

L'allaitement a une influence non moins fâcheuse. Quant aux rapports sexuels, ils ont l'inconvénient grave d'exposer les femmes tuberculeuses à la conception. Ils sont certainement funestes dans la catégorie des femmes qui en font abus.

Influence des états constitutionnels, des intoxications, des infections. — Les *arthritiques* font, comme nous l'avons vu, une phtisie à marche particulière : phtisie fibreuse.

Quant aux *scrofuleux*, ils font tantôt une phtisie torpide, lente, tantôt une tuberculose à marche caséeuse rapide. Nous avons donné plus haut des raisons plausibles de ces états contradictoires.

Chez les *diabétiques*, la phtisie arrive au moment de l'amaigrissement à une période avancée, ses débuts sont insidieux, sans grands symptômes ; la fièvre est modérée ; pas de toux, rarement des hémoptysies. L'expectoration peu abondante renferme du sucre. Sa marche est très rapide, et rarement dépasse trois à quatre mois (1).

Les *alcooliques* font souvent une tuberculose grave et rapide dans laquelle les symptômes d'intoxication tuberculeuse sont prédominants. Les lésions locales souvent ne sont pas en rapport avec cet état général ; cependant, on assiste parfois chez eux à une fonte caséeuse rapide du poumon et à des généralisations bacillaires. L'entérite tuberculeuse est fréquente.

Un certain nombre de *maladies infectieuses* survenant chez un tuberculeux latent ou en évolution donnent un coup de fouet aux lésions, qui souvent, en particulier chez les enfants, prennent une allure subaiguë. Il est à remarquer que la plupart de ces maladies ont dans leur symptomatologie des localisations inflammatoires sur l'arbre broncho-pulmonaire ; parmi elles, il faut citer la *rougeole*, la *grippe*, la *coqueluche*, la *broncho-pneumonie*. Il convient d'invoquer ici les associations microbiennes dont nous avons parlé ailleurs.

Traitement de la tuberculose aux périodes de conglomération, de ramollissement et d'excavation. — Indications générales. — Les indications fondamentales du traitement de la tuberculose pulmonaire, que nous avons longuement étudiées à propos de la période de germination, conservent toute leur importance de nécessité dans le cours de la phtisie confirmée. Ce sont en première ligne : le repos, l'aération permanente dans un air pur, l'alimentation.

Malheureusement pour le malade, les conditions dans lesquelles il se trouve désormais du fait du progrès de la maladie sont beaucoup moins favorables, et rendent la guérison beaucoup plus longue et plus aléatoire. L'étendue et le degré plus ou moins avancé des lésions

(1) Voy. Richardière, art. Diabète du *Traité de médecine*, t. III, p. 346.

tuberculeuses d'une part ont amené dans le poumon des désordres anatomiques d'une guérison plus difficile; d'autre part, l'action prolongée et plus intensive des toxines tuberculeuses a déjà profondément affecté l'organisme et diminué les ressources défensives.

Les désordres humoraux et viscéraux sont plus accusés, et les troubles fonctionnels qui en dépendent aggravent singulièrement la difficulté du traitement à instituer et à faire suivre au malade. Celui-ci, dans ces conditions, devient de plus en plus sensible aux moindres influences climatériques, émotives, physiques et autres; et la moindre imprudence peut compromettre en un instant, et pour de longs jours souvent, le bénéfice d'un traitement jusque-là supporté et rigoureusement suivi.

Parmi les troubles morbides qui peuvent entraver sérieusement le traitement, et en particulier ce qui fait la base de celui-ci, une alimentation rationnelle et bien digérée, il faut mettre au premier rang les troubles digestifs d'origine gastro-intestinale ou hépatique : troubles dyspeptiques, vomissements, diarrhée, beaucoup plus tenaces, beaucoup plus graves que dans la période de germination.

Mais ce qui va constituer par-dessus tout une difficulté nouvelle pour le médecin, incertain désormais de la marche ultérieure de la maladie, c'est la *transformation de la tuberculose fermée en tuberculose ouverte*. La toux devient incessante : la nuit, elle trouble le repos du malade, provoque des vomissements, une déperdition d'efforts et une fatigue considérables; l'expectoration augmente, elle devient dans certains cas, par son abondance, une source de préoccupations, elle peut s'accompagner d'hémoptysies; la fièvre a plus d'importance ou s'installe définitivement avec ses accès diurne et nocturne, suivis de sueurs profuses et de collapsus.

On conçoit que dans ces conditions les indications thérapeutiques deviennent de plus en plus nombreuses et pressantes, et qu'il soit difficile au médecin de conduire ses prescriptions avec toute la précision nécessaire. On conçoit également qu'il nous soit impossible de formuler, dans un article de ce genre, un traitement général de la phtisie, puisque les indications fondamentales varient d'un malade à l'autre, et que le médecin en est réduit à les saisir et à les remplir pour chacun d'eux.

Aussi bornerons-nous notre étude à celle de quelques indications générales.

Dans la tuberculose confirmée encore fermée, tout l'effort du médecin doit avoir pour but d'empêcher la fonte caséeuse. Il ne peut évidemment le faire que par des moyens indirects, et les prescriptions hygiéniques et alimentaires que nous avons étudiées plus haut doivent être imposées d'autorité et sans laisser au malade la possibilité de les éluder ou de les atténuer. Souvent, sous cette influence prolongée, les phénomènes morbides s'atténuent au point que les

malades, toujours enclins à juger de la gravité de leur état par les phénomènes subjectifs qu'ils ressentent, ont une tendance à s'affranchir de ces règles de vie qu'ils trouvent étroites et fastidieuses. C'est, si l'on peut dire, la période critique du traitement.

Trop souvent, en effet, dans ces conditions, la reprise de la fièvre, une hémoptysie, préludes l'une et l'autre d'une poussée nouvelle, suivent un écart de régime, une nuit blanche, une promenade trop longue, ou toute autre imprudence.

C'est alors que se posera pour le médecin la question du *sanatorium*. En réalité, on peut se guérir partout, dans tous les milieux, quand on le *peut* d'abord, quand on le *veut* ensuite. Bien des malades indépendants de caractère et de fortune se plieraient mal à la discipline du sanatorium, et peuvent se traiter seuls dans d'aussi bonnes conditions quand on leur a fait comprendre ce qu'il était nécessaire de faire sous la direction d'un médecin compétent : d'autres, impressionnables et attentifs à ce qui se passe autour d'eux, demandent même à être séparés de la vue et des rapports journaliers avec d'autres tuberculeux, dont ils comparent la maladie à la leur, et dont ils notent avec un soin scrupuleux l'aggravation ou le nombre de ceux qui succombent autour d'eux.

A ces malades, dont la force morale a besoin d'être défendue, le séjour dans un sanatorium, ou dans une station par trop fréquentée par les tuberculeux convient mal. Il faut les laisser dans leur famille, au milieu des leurs, qui s'efforceront d'écarter de leurs yeux l'image de la maladie.

Mais, nous le répétons, chacun, avec de la méthode et de la volonté, peut faire de sa maison un sanatorium, à condition que celle-ci soit dans un air pur, bien exposée et dans un climat qui permette l'aération continue.

Climats. — Les faibles oscillations diurne et nocturne, l'insolation prolongée, l'absence de brouillards, la perméabilité du sol, sont évidemment des conditions favorables pour une installation de ce genre : mais dans bien des cas on se contentera du séjour pur et simple en pleine campagne, loin des poussières des grandes villes et des agglomérations infectieuses de celles-ci. Ceci rend, à notre sens, le traitement de la tuberculose possible aux nombreuses familles peu fortunées des grandes villes comme Paris, par ce seul fait d'une installation dans les environs immédiats de celles-ci. Et nous avons pu voir des malades s'en trouver fort bien. Malheureusement, la nature humide et brouillardeuse des hivers de nos climats n'en fait pas une zone de choix pour une villégiature de ce genre, quand on peut faire autrement.

Le danger, dans ce cas, est la recherche, aujourd'hui abandonnée d'ailleurs, d'un climat isotherme et tempéré d'un bout de l'année à l'autre. D'abord les tuberculeux, quoique sensibles au froid, surtout au froid humide, ne craignent pas le froid sec, bien au contraire. Faci-

lement protégés dans la cure d'air par des couvertures et des vêtements de laine, contre le froid, ils y trouvent un stimulant qui se manifeste par une excitation bienfaisante du système nerveux, par une augmentation considérable de l'appétit; c'est un fait que les médecins de sanatoriums d'altitude ont communément observé. D'autre part, chaque changement de climat nécessite une adaptation de l'organisme qui peut, chez les tuberculeux, amener les plus graves dangers. Nous résumerions donc ce qui précède en disant : choisir une station et, si le malade s'en trouve bien, l'y laisser.

Le bord de la mer rentre dans cette catégorie, à une condition cependant, c'est que l'hiver permette l'aération continue et qu'il ne soit ni humide ni nuageux à l'excès. C'est malheureusement le cas de nos climats et, quand la fortune des malades le permet, le mieux est de choisir deux stations, une pour l'hiver et une pour l'été. Certaines stations d'altitude, en raison de la sécheresse de leur atmosphère, peuvent permettre le séjour pendant toute l'année ; il n'en est pas de même des stations au climat chaud qu'on doit faire quitter aux tuberculeux dès les premières chaleurs. L'élévation de la température a de nombreux inconvénients, dont le plus grave est de diminuer l'appétit et de provoquer des troubles digestifs.

On peut, à l'exemple de Jaccoud, diviser les climats dans leurs rapports avec la tuberculose en *climats d'altitude* et en *climats de plaine*. Cette division est un peu vague, et la hauteur au-dessus du niveau de la mer à laquelle commencent les climats d'altitude est assez difficile à préciser et varie selon les latitudes. Les stations d'altitude de l'Engadine (Saint-Moritz, Samaden), Leysin, varient entre 1 700 et 1 900 mètres; par contre, plus au nord, les stations allemandes ou scandinaves n'ont que de 500 à 800 mètres (Göbersdorf, 557 mètres ; Falkenstein, 500 mètres ; Gandal, en Norvège, 805 mètres), mais toutes se rapprochent cependant par la sécheresse de l'air, la fraîcheur de la température, et la teneur en ozone de l'atmosphère ; l'insolation également est plus prolongée.

Les *climats d'altitude* ont des *indications* et des *contre-indications*.

Indications. — Tuberculeux au début, apyrétiques; formes torpides de la maladie, sans tachycardie excessive, sans hémoptysies; tuberculeux excavés, mais dont l'évolution tuberculeuse paraît enrayée.

Contre-indications. — Tuberculose progressive, à marche envahissante, fébrile ; formes éréthiques de la maladie, avec tachycardie habituelle, tendance aux congestions et aux hémoptysies. Tuberculose excavée, en évolution caséeuse, avec laryngite tuberculeuse et entérite ; phtisie galopante ; consomption tuberculeuse ; phtisie fibreuse.

Les *climats de plaine* ou maritimes comprennent les bords franco-italiens de la Méditerranée et de l'Océan (golfe de Gascogne), les bords de l'Adriatique et certaines îles de la Méditerranée.

Ces stations doivent, pour la plupart, au voisinage de la mer, et au sud-ouest de la France au voisinage de Gulf-Stream (Lalesque), une température assez uniforme à oscillations régulières, et une grande pureté d'air. La tension hygrométrique est élevée et leur donne des propriétés sédatives que n'ont pas les climats d'altitude. Elles agissent favorablement sur les catarrhes bronchiques, sur les congestions avec hémoptysie. La latitude où elles se trouvent leur donne un hiver doux qui permet la cure d'air pendant cette saison. La France et l'Algérie renferment la plupart de ces stations (Arcachon, Hyères, Cannes, Nice, Menton, Alger, la Corse), auxquelles il faut joindre les îles Madère et les villes de la Riviera italienne. Mais entre ces différentes stations encore, que de différences dues à leur situation, à la direction des vents, aux variations de température, etc. D'une façon générale, on peut dire des stations de la Riviera méditerranéenne que leurs propriétés stimulantes diminuent graduellement de l'est à l'ouest. C'est en se guidant sur ces indications qu'on dirigera vers telle ou telle station les tuberculeux éréthiques ou torpides, excavés ou non.

A côté de ces stations maritimes, il en est d'autres qui ont acquis une réputation justifiée par la douceur de leur température, et par la possibilité, pour certaines d'entre elles, de permettre le séjour des malades pendant toute l'année, par suite du changement d'altitude qu'ils peuvent effectuer. Nous citerons parmi celles-ci : Montreux, sur le lac de Genève; Pau, Cambo, Pise et Rome, les lacs italiens.

Toutes ces stations ne conviennent pas indifféremment dans tous les cas : aux tuberculeux excitables, sujets aux fluxions et à la fièvre, il faudra prescrire les climats tempérés, non excitants; aux tuberculeux mous, lymphatiques, il faudra une atmosphère stimulante.

Traitement médicamenteux. — Il comprend l'usage de certains médicaments dont l'emploi a été systématisé et présenté comme spécifique — créosote, gaïacol, eucalyptol, acide cinnamique, etc. — et, d'autre part, le séjour aux eaux sulfureuses ou arsenicales.

Créosote. — La *créosote* a été préconisée en 1876 par Gimbert (de Cannes) et Bouchard, qui lui reconnurent l'avantage de guérir les tuberculeux au début, et de les améliorer dans la période de ramollissement. L'emploi de ce médicament a été systématisé par M. Burlureaux, qui a eu le mérite d'en préciser les doses et le mode d'administration. L'action spécifique de la créosote sur la tuberculose est bien douteuse, même d'après M. Burlureaux (1), mais il faut reconnaître avec lui que, dans bien des cas, elle a une action favorable sur l'état général, et que, sous son influence, l'appétit et le poids des malades augmentent. Les indications et contre-indications de l'emploi de la créosote ont été précisées dans une discussion qui a eu lieu en 1896 à la Société médicale des hôpitaux.

(1) Burlureaux, *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1896.

Indications. — Catarrhe bronchique, bronchorrhée abondante (Faisans, Lereboullet), formes torpides de la maladie (Fernet); phtisie caséeuse ou scrofuleuse.

Contre-indications. — Tuberculose sans catarrhe; la fièvre, et encore les fébricitants la supportent-ils à petites doses (Burlureaux), surtout quand celle-ci est provoquée par des infections secondaires; la dyspepsie, même quand on l'administre en injections sous-cutanées; les formes éréthiques de la maladie, avec tachycardie permanente, tendance aux congestions (Ferrand, Fernet); les hémoptysies (Lereboullet); la phtisie chez les arthritiques et les goutteux (Fernet).

Quand on l'administre par la bouche, on observe au début une excitation de l'appétit, mais qui ne tarde pas à faire place à des phénomènes dyspeptiques (Hayem); on peut la prescrire dans des suppositoires (Barié); en lavements, deux par jour, contenant 0,50 à 2 grammes (Revillet, Hanot), ou en émulsion dans du lait (Manquat).

Après Gimbert, M. Burlureaux préconise l'injection sous-cutanée d'huile à 1/15e en procédant de façon progressive jusqu'à ce qu'il appelle la dose de tolérance, variable pour chaque malade (1). Il importe d'attirer l'attention sur la possibilité d'accidents toxiques, simulant la méningite (2), sur les poussées fébriles qui suivent parfois l'injection, et sur le danger de faire l'injection dans les veines.

La perception par le malade d'une saveur créosotée dans la bouche, l'apparition d'urines noires, de quelques phénomènes d'excitation cérébrale transitoires, n'impliqueraient pas absolument l'intolérance, qui se révèle au contraire par des sueurs, du refroidissement périphérique, de la petitesse du pouls, etc.

Gaïacol, eucalyptol. — A la place de la créosote, on a proposé le *gaïacol*, l'*eucalyptol*, en injection sous-cutanée. Le gaïacol se prescrit aux mêmes doses que la créosote. L'eucalyptol de 0,25 à 0,50 (Roussel [de Genève]). Dans le même ordre d'idées, et comme médicaments agissant sur les sécrétions bronchiques, signalons la *terpine*, le *terpinol*, et des médicaments *sel ou éther du gaïacol et de la créosote*, le *phosphate de créosote*, le *tannate* et le *carbonate de créosote*, le *phosphate de gaïacol*, etc., le *styracol* ou *éther cinnamique du gaïacol*.

La plupart de ces substances sont moins irritantes que la créosote ou que le gaïacol et d'une administration plus facile.

Acide cinnamique. — On a préconisé dans ces derniers temps l'usage de l'*acide cinnamique*, ou mieux du *cinnamate de soude* ou *hétol* (3), qu'on injecte dans les veines ou dans les masses musculaires de la fesse.

(1) Voy. *Soc. de thérapeutique*, 1897.

(2) Faisans, *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1896.

(3) Landerer, Traitement de la tuberculose. Traduction de J. Alquier. Paris, 1899.

Malgré la richesse apparente de cette pharmacopée, il faut bien reconnaître que si chacune de ces substances a paru donner de bons résultats dans certains cas, elle a été inefficace dans d'autres, et qu'il est bien difficile, au milieu des affirmations des médecins qui ont réussi et des doutes de ceux qui ont échoué, de donner des indications nettes et précises pour leur emploi. Il est incontestable, cependant, qu'elles donnent des résultats appréciables dans les tuberculoses où l'élément bronchitique domine, et dans celles qui s'accompagnent d'une expectoration abondante.

D'après ce que nous avons vu dans le cours de cet article, sur les rapports qui existent entre la marche envahissante de la tuberculose d'une part, et de l'autre les phénomènes inflammatoires dus ou non aux infections secondaires, l'usage de ces médicaments pourra trouver dans ces conditions des indications formelles et donner des résultats prophylactiques et thérapeutiques appréciables.

On peut les employer également sous forme d'inhalations à l'air libre ou sans pression, comme l'ont fait Tapret et G. Sée pour la créosote dans des appareils spéciaux. C'est dans cet ordre d'idées qu'on a eu également recours aux essences volatiles : *eucalyptol*, *essence de cannelle* (Daremberg), *de térébenthine*, *de thym*, *de girofle*, etc. Ces inhalations peuvent se faire au moyen d'un système de barbotage, ou en évaporation à l'air libre dans la chambre du malade, ou en se servant, comme Onimus, d'un petit ozonateur d'appartement à lame de platine.

Eaux sulfureuses. — C'est également en inhalations que seront employées les *eaux sulfureuses* qui ont été vantées et dépréciées à l'excès dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Il faut faire remarquer d'ailleurs, à cet égard, qu'un certain nombre de ces stations sont situées dans des conditions qui permettent de les considérer comme des climats d'altitude ou comme des centres de villégiature à air pur : il n'est pas étonnant, dès lors, que les malades n'en tirent quelque avantage. Il est non moins certain que l'usage des eaux sulfureuses provoque sur l'organisme et sur le poumon tuberculeux une excitation telle qu'on peut en observer les inconvénients : congestion, fièvre, hémoptysie. On ne devra donc pas envoyer à ces stations les malades nerveux, excitables, fébriles, hémoptoïques ; mais ces eaux conviendront aux malades torpides, apyrétiques, à fond scrofuleux.

Les inhalations, par contre, sont efficaces sur les sécrétions bronchiques, et en dehors des cas où celles-ci sont dues à une fonte caséeuse rapide du poumon, tous les phtisiques catarrheux, surtout ceux qui ont des catarrhes qu'on pourrait appeler *paratuberculeux*, s'en trouveront bien.

Mentionnons les eaux *sulfurées sodiques* : Eaux-Bonnes, Cauterets, Barèges, Saint-Sauveur, Luchon ; celles plus faibles en soufre et plus

alcalines d'Amélie-les-Bains, du Vernet ; les *sulfurées calciques* : Pierrefonds, Enghien ; enfin celles qui ont une composition mixte : Challes, eaux sulfo-iodées, très actives, mais dangereuses à manier chez les phtisiques (1) ; Allevard, eaux riches en H^2S, Saint-Honoré, etc.

L'usage des eaux sulfureuses a été étendu par M. Bergeon (de Lyon), puis par Chantemesse, sous forme de lavements gazeux : acide carbonique ayant barboté dans 500 grammes d'eau d'Eaux-Bonnes ou de Cauterets. Ces lavements ont une action sur les sécrétions bronchiques seules, ils ne détruisent pas les bacilles, la fièvre ne s'atténue pas, on observe même des poussées fébriles. Cependant ces lavements peuvent rendre des services chez les malades qui ont une expectoration abondante, et dont la toux, incessante pour cette raison, trouble le sommeil et amène la fatigue, l'anorexie, les vomissements.

Arsenic. — L'*arsenic*, nous l'avons vu déjà, est un médicament précieux dans la tuberculose. Capable de s'unir à la glycérine et aux corps gras pour former des lécithines arsenicales, il s'accumule dans le cerveau et dans le foie et devient un agent dynamogène remarquable des centres nerveux Les *eaux arsenicales* ou l'*arsenic* conviennent donc avant tout aux tuberculeux sans fièvre, à tuberculose arrêtée ou non envahissante, dont l'appétit est nul, la dépression nerveuse prononcée, et la nutrition languissante.

Elles conviennent également aux malades anémiés d'une façon précoce, aux jeunes filles non réglées : et comme elles provoquent moins souvent d'hémoptysies que les eaux sulfureuses, elles conviennent mieux aux arthritiques et aux nerveux qui sont en état de faiblesse irritable.

Le Mont-Dore et la Bourboule se partagent les malades. L'eau de la Bourboule est fortement minéralisée (0,01 d'arséniate de soude), celle du Mont-Dore l'est beaucoup moins (0,0009 d'arséniate de soude). Mais il ne faut pas oublier que, par leur situation, ces stations représentent également des climats d'altitude de choix, et que les douches et les inhalations, en stimulant les malades, en diminuant l'expectoration et la toux, favorisent incontestablement le traitement des malades.

Les déperditions excessives des malades en NaCl ont soulevé également la question de l'usage des *eaux chlorurées sodiques*. Les tuberculeux lymphatiques s'en trouvent bien, d'autant que certaines stations sont d'agréables séjours d'été : Salins (dans le Jura), Soden (au pied de Taunus), Wiesbaden (sur le Rhin), Ischl (dans les Alpes autrichiennes).

La même indication existe pour les *phosphates* qu'on administre

(1) Daremberg, t. I, p. 121.

sans inconvénients pendant longtemps, sous forme de phosphates, de glycérophosphates, de phosphites, d'hypophosphites.

Avant de clore ce chapitre, nous devons encore répéter qu'il ne faut pas déplacer sans motif bien défini un tuberculeux, surtout s'il est entouré chez lui d'un confort auquel il est habitué, et s'il peut disposer à la campagne d'une installation hygiénique et remplissant les conditions de la cure d'air. Si on est décidé à l'envoyer faire une cure thermale pendant l'été, il faut choisir une station dont le « climat soit frais pendant l'été, dont les logements et les hôtels soient confortables, dont l'eau d'alimentation soit pure, dont les égouts soient propres. Puis, alors seulement, on s'occupera de l'altitude et de la composition des eaux ». Ces sages paroles de Daremberg (1) confirment ce que nous disions plus haut : ne touchons pas à un phtisique qui se trouve bien où il est.

Traitement des symptômes. — Le tableau morbide qui représente la phtisie n'est souvent qu'un enchaînement lamentable de symptômes dépendant les uns des autres; reconnaître le symptôme initial est l'œuvre du clinicien et du thérapeuthe. C'est ainsi que les sécrétions bronchiques excessives peuvent provoquer une toux incessante; celle-ci provoque à son tour de l'insomnie; l'insomnie amène une dépression des forces, augmente la fièvre, cause par ces motifs des troubles digestifs, etc. Qu'une médication quelconque fasse tarir ces sécrétions bronchiques, et le cycle morbide va se disloquer. Le malade dort, il se sent mieux, il digère, il engraisse, il reprend ses forces. Là est le secret de la vogue excessive de certains médicaments qui donnent le change au malade et au médecin sur leur valeur antiphtisique, et que l'un et l'autre réclament et préconisent avec autant de bonne foi que de conviction.

Ces heureux résultats nous montrent donc ce qu'on peut attendre du traitement symptomatique, beaucoup souvent pour le malade, quand le médecin peut intervenir à temps et convenablement.

Nous ne pouvons pas passer ici en revue toutes les indications que les malades peuvent offrir au médecin. Nous nous bornerons à étudier celles qui sont fournies par quelques symptômes fondamentaux; ce sont : les poussées congestives du poumon, l'hémoptysie, l'expectoration et la toux, les sueurs, la fièvre.

Les *poussées congestives du poumon* peuvent être l'indice d'une nouvelle éclosion tuberculeuse; ou elles peuvent se montrer chez des sujets dits congestifs ou éréthiques, sous l'influence des moindres causes: froid, fatigue, émotion, repas prolongé, mauvaise digestion, abus de la parole; ou bien elles peuvent être provoquées par une médication intempestive : inhalations irritantes, eaux sulfureuses, etc.; ou bien enfin entretenues par le séjour dans un climat impropre au

(1) Daremberg, *loc. cit.*, p. 136.

malade. Ceci nous indique que la recherche d'une ou de plusieurs de ces causes est le premier devoir du médecin, qui sera amené à prendre une décision dans un sens ou dans l'autre. C'est, si l'on veut, le traitement préventif d'accès semblables pour l'avenir, et en même temps le traitement préventif d'hémoptysies toujours possibles. Pendant le cours de ces poussées congestives, qui sont en somme un processus curateur spontané, nous pensons, surtout si elles sont fébriles, qu'il est bon de s'abstenir des révulsifs énergiques et en particulier des *pointes de feu*, capables d'amener des hémoptysies à la suite de leur application. Au contraire, l'action lente de *vésicatoires*, en supprimant la contraction réflexe des vaso-moteurs cutanés que provoque d'abord le thermocautère, par la stimulation du système nerveux qu'ils amènent, donnent dans ces cas de bons résultats. L'indication nous paraît surtout ici de stimuler la circulation dans les réseaux vasculaires du poumon, et d'empêcher la stase sanguine locale au niveau des parties tuberculisées. La digitale, la caféine, les sels de quinine, par leur action sur le cœur et sur les vaisseaux, nous paraissent formellement indiqués dans ces cas.

Dans les cas où les congestions sont très étendues, amènent une dyspnée marquée, où on est en droit de craindre une hémoptysie, il faut recourir à l'*ipéca* à dose vomitive ou au *tartre stibié*, vanté après les anciens par Bucquoy, dont l'action décongestionnante sur le poumon est bien connue. En somme, il faut surveiller les phénomènes congestifs et n'intervenir activement que dans les cas où ils deviennent menaçants, mais n'y pas voir toujours un phénomène redoutable s'ils ne s'accompagnent pas de phénomènes d'intoxication tuberculeuse, comme on le voit par exemple dans les formes graves de la phtisie aiguë. Ici encore il faut savoir distinguer la cause de la congestion, et sa valeur sémiologique. C'est, nous l'avouons, un point délicat dans le diagnostic du médecin ; mais il est capital. Si le repos en particulier s'impose dans tous les cas, les indications d'alimentation, par exemple, ne seront plus les mêmes chez un tuberculeux qui mange bien, qui se nourrit bien, arthritique, nerveux, à système vaso-moteur impressionnable, qui fait une poussée congestive pour le moindre motif, ou chez un malade fébricitant qui maigrit, dont la nutrition languit, c'est-à-dire dont les lésions s'étendent et se caséifient.

Ces distinctions pathogéniques sont bien en rapport avec l'ancienne croyance des médecins, fausse et vraie dans sa simplicité, à savoir que les hémoptysies répétées étaient une condition de guérison. Elles nous montrent une fois de plus l'importance qu'il y a, même dans les soins à prescrire, à ne pas considérer un symptôme à l'état isolé, mais à l'envisager dans ses rapports avec les autres manifestations morbides du moment.

La *durée* des phénomènes congestifs, si elle se prolonge, donne des

indications plus puissantes en faveur des révulsifs plus énergiques tels que les pointes de feu : car si l'on ne craint pas des poussées fluxionnaires actives, mais modérées et passagères, sur un foyer tuberculeux qui demande pour se guérir des leucocytes et de l'oxygène, il faut redouter une stase passive du sang dans les vaisseaux du poumon, cas dans lequel CO^2 abonde et les leucocytes se font rares. C'est pourquoi, par leurs effets congestifs sur le poumon, les pointes de feu conviennent à merveille aux tuberculoses torpides, alors qu'elles ont des inconvénients déjà étudiés chez les tuberculeux plus nerveux. Nous conclurons donc volontiers dans une question de révulsion où les faits précis ne sont pas nombreux : dans les phases congestives aiguës, révulsifs doux ; dans l'intervalle, ou si elles durent : révulsifs énergiques, pointes de feu.

Les *hémoptysies*, avons-nous vu, ont une pathogénie différente au début et à la fin de la tuberculose pulmonaire. Au début, elles peuvent se montrer brusquement, mais elles sont le plus souvent liées aux congestions, et dépendent par conséquent des mêmes causes qu'elles. Les connaître, c'est faire la prophylaxie de nouvelles hémoptysies. Il n'en est pas moins vrai cependant qu'il y a des malades qui crachent du sang avec une fréquence et une abondance décevante, surtout s'ils s'alimentent avec énergie. Que ces hémoptysies soient dues à une poussée congestive curatrice, peu importe ; ici, il faut les combattre.

Le repos au lit, le silence ; des boissons froides, acides ; des sinapismes sur les membres, des applications froides sur le testicule ou sur les grandes lèvres, des ligatures à la racine des cuisses, une alimentation légère, la suppression de la viande crue, etc., sont les prescriptions fondamentales. L'*ergotine* est le médicament de choix. Si le malade tousse, on peut prescrire une potion avec de l'opium, de l'eau de Rabel, et y ajouter l'ergotine ou un peu de quinine. Dans le cas où le pouls est très rapide, on peut aussi prescrire de la digitale qui excite, comme on sait, la contractilité des fibres lisses des vaisseaux.

Les hémoptysies de la période cavitaire sont malheureusement souvent au-dessus des ressources de l'art. Les injections sous-cutanées d'ergotine et de morphine pourront être essayées.

L'*expectoration* abondante des phtisiques, dont la médication balsamique étudiée plus haut constitue le traitement de choix, amène une *toux* fatigante qui se trouve améliorée par la diminution des produits expectorés, mais la toux peut persister ou exister en dehors de l'expectoration. La première chose à faire est d'amener le malade à discipliner sa toux et à lutter contre la quinte. Sinon, on peut prescrire des médicaments qui, comme l'opium, la belladone, etc., atténuent sans doute les quintes, mais ont l'inconvénient de diminuer l'appétit et de déprimer le système nerveux. Dans la phtisie, peu ou pas de médicaments, telle doit être la formule générale.

La toux gastrique demande un traitement gastrique : repos après

le repas, hygiène alimentaire sévère. Mathieu s'est bien trouvé de la glycérine mentholée après le repas.

La *fièvre tuberculeuse* est une fièvre symptomatique qu'on est quelquefois amené à combattre. Malheureusement, si par le repos absolu, le régime alimentaire convenable, etc., on arrive au bout d'un temps plus ou moins long à transformer des tuberculoses fébriles en tuberculoses apyrétiques, il faut bien reconnaître que ces moyens échouent dans les formes plus sévères. Faut-il donner des antithermiques? Non, à notre avis, surtout si ces antithermiques doivent, par leur action propre, exagérer des symptômes propres à la tuberculose, comme la faiblesse et l'accélération du pouls, les sueurs, la cyanose. C'est pourquoi nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de faire un usage habituel même de l'antipyrine, dont on a voulu faire le médicament de touche de la tuberculose. La phénacétine, l'acétanilide ont des inconvénients de ce genre. Le médicament le plus inoffensif est encore la quinine, qui a l'avantage d'être en même temps un tonique du cœur ; mais qu'on n'en espère pas grand effet sur la courbe.

On peut, par contre, soulager beaucoup les malades avec des lotions froides, vinaigrées ou alcooliques.

Ces formes fébriles, à moins d'intolérance des voies digestives, ne contre-indiquent nullement l'alimentation.

Les *sueurs* sont la conséquence de l'accès fébrile et les moyens hygiéniques qui permettent au malade de lutter dans de meilleures conditions sont encore ce que nous avons de mieux à leur opposer. On pourra cependant faire prendre patience au malade en lui prescrivant de 2 à 3 granules de sulfate d'atropine à 1/2 milligramme ; 0,20 à 0,30 centigrammes de poudre d'agaric blanc dont on pourra élever la dose; 3 ou 4 grammes de phosphate de chaux. On a prescrit aussi l'acétate de K, le tannin, la picrotoxine, l'ergot de seigle (??), etc.

Médication spécifique. — Vaccination. — Malgré des recherches nombreuses faites dans les laboratoires de tous pays, nous n'avons pas encore la formule de vaccination contre la tuberculose. On peut soupçonner sa complexité en raison de la multiplicité des poisons tuberculeux, et en raison de la différence d'action du bacille lui-même, principalement en ce qui concerne le ferment caséifiant.

Les recherches les plus retentissantes ont été celles de Koch, qui dès 1890 annonçait qu'il était parvenu à obtenir une substance douée de propriétés immunisantes et curatrices chez le cobaye tuberculeux. Cette substance, sur la préparation de laquelle il revint en 1891, il la désigna sous le nom de *tuberculine*. C'était un extrait glycériné de cultures pures de tuberculose. Injectée à l'homme sain à la dose minime de $0^{cc},01$, elle provoquait une réaction générale, beaucoup plus intense avec une dose plus élevée, $0^{cc},25$, mais surtout remarquable chez l'homme tuberculeux même à cette dose de $0^{cc},01$. Dans ce cas, indépendamment de phénomènes congestifs locaux au

pourtour des foyers de tuberculose — surtout apparents dans le lupus — on observait une réaction générale débutant par un frisson et caractérisée par une fièvre allant jusqu'à 41°, de la courbature, des érythèmes, etc., phénomènes durant de douze à quinze heures après l'injection.

Substance curatrice aux yeux de Koch, elle devenait donc, en même temps, une *substance révélatrice* de tuberculose latente, et de fait elle a été souvent et elle est encore employée comme telle.

Les premières tentatives faites chez l'homme tuberculeux avec cette substance en montrèrent bientôt les dangers. On crut que ceux-ci provenaient d'impuretés, et avec Proskauer et Brieger, Koch fut amené à modifier son produit primitif — désormais appelé *tuberculine brute*, en essayant d'obtenir la substance active à l'état de pureté. Celle-ci est précipitée de la tuberculine brute par l'alcool. En utilisant dans ce but l'alcool dilué à 60 p. 100, Koch obtint un précipité blanc neigeux — *tuberculine purifiée*, cinq fois plus actif que la tuberculine brute : 10 milligrammes de tuberculine purifiée égalent 50 milligrammes de tuberculine brute. La glycérine est nécessaire pour maintenir sans altérations les solutions de cette tuberculine purifiée; ses effets actifs sur l'homme tuberculeux furent démontrés réels par Koch. Malheureusement, les effets nocifs persistèrent également.

Chez les tuberculeux pulmonaires, indépendamment des phénomènes généraux signalés déjà, on observa une augmentation de la dyspnée, de la toux, de l'expectoration, quelquefois même des hémoptysies. Ces accidents, en rapport avec la congestion pulmonaire pérituberculeuse provoquée par l'injection, pourraient à la rigueur être considérés comme des phénomènes critiques et la méthode conserver toute sa valeur, si des désordres beaucoup plus graves n'avaient été signalés par les nombreux médecins qui ont expérimenté le remède de Koch. Parmi eux, il en est qui sont sous la dépendance d'une action toxique réelle de la tuberculine sur les éléments anatomiques : la tuberculine, d'après Gamaleia, est un poison protoplasmique amenant la dégénérescence ou la nécrose des tissus, surtout des tissus malades; et, en fait, c'est ce qu'on observait en particulier au niveau des nodules lupiques, et c'est ce que Koch avait noté chez les cobayes tuberculeux. Mais ces dangers ne sont rien à côté de ceux qui ont été signalés par différents observateurs et en particulier par Virchow, et qui sont dus à la dissémination des bacilles dans l'organisme et à l'éruption de nouveaux foyers granuleux.

Bien que, sous l'influence de ces dangers, les cliniciens aient diminué les doses primitivement indiquées par Koch et aient commencé le traitement par des doses de 1/10e de centimètre cube au lieu de 1 centimètre cube, les accidents attribuables au médicament furent moins accentués, mais les guérisons ne furent non plus ni plus nombreuses, ni plus durables.

On a donc renoncé aujourd'hui à ce traitement.

Les nouvelles recherches de Koch l'amenèrent par la suite à proposer l'emploi d'une nouvelle tuberculine dite *tuberculine TR*, préparée d'après une nouvelle méthode. Mais les résultats obtenus avec ce nouveau produit n'ont pas répondu encore aux espérances de son auteur.

Nous devons également citer pour mémoire, et dans le même ordre d'idées, les recherches de M. Maragliano, enfin mentionner les essais infructueux de sérothérapie avec le *sérum d'animaux réfractaires*, comme le chien (Ch. Richet et Héricourt) ou la chèvre (Pic et Bertin). Chez les animaux, M. H. Martin Roux n'a pas pu non plus immuniser les cobayes avec le sérum de poules ou de pigeons qui avaient reçu, sans en être impressionnés, des cultures de tuberculose humaine.

Le sérum de chien iodé, proposé par Héricourt et Ch. Richet, n'a pas une action beaucoup plus efficace que celle du sérum pur.

Phtisie aiguë. — Nous venons de décrire la forme la plus habituelle de la phtisie pulmonaire, et nous avons vu qu'en raison du mode d'action et de développement du bacille tuberculeux, cette forme affectait la marche chronique. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et la phtisie pulmonaire peut prendre dans certains cas une allure rapide qui la rapproche des maladies infectieuses à marche aiguë.

A vrai dire, ces deux formes, aiguë et chronique, ne représentent pas des entités morbides qui ne puissent se confondre et se combiner. Dans le cours des phtisies chroniques, on observe souvent des épisodes aigus de durée variable qui accélèrent la marche de la maladie et qui aggravent singulièrement les lésions préexistant à l'éclosion de ces phénomènes. Ils peuvent s'éteindre ensuite, réapparaître de nouveau et ainsi de suite. Il n'est guère de phtisie avérée qui ne puisse présenter de ces épisodes, toujours inquiétants. Souvent aussi, ce sont ces phénomènes aigus qui abrègent brusquement l'existence d'un malade dont la santé ne paraissait pas menacée à ce point, ou qui terminent les accidents ultimes de la phtisie confirmée. D'autres fois enfin, ils éclatent en pleine santé apparente, puis s'éteignent, laissant des lésions qui peuvent évoluer lentement vers la terminaison habituelle dans la forme chronique.

Il résulte de ce qui précède qu'il peut y avoir des phases aiguës *au début* de la phtisie chronique, dans le *cours* de celle-ci, et d'autres enfin qui se montrent comme des *accidents terminaux* de la maladie.

Mais en dehors de ces formes morbides, liées à l'évolution banale de la tuberculose chronique, il en est d'autres qui se montrent comme des types morbides définis, à allure rapide, entraînant la mort des malades, sans que ceux-ci aient offert à aucun moment l'aspect de tuberculeux vulgaires. On les voit apparaître : 1° soit

chez des individus indemnes jusque-là de toute tare tuberculeuse, comme la manifestation d'*un ensemencement massif du poumon par un germe très virulent et par l'intermédiaire des voies aériennes* : nous retrouverons ces faits en parlant de la pneumonie caséeuse ; 2° soit chez des sujets, indemnes en apparence, mais ayant dans les poumons, ou dans les ganglions, ou dans tout autre organe, des foyers de *tuberculose latente insoupçonnés*; 3° enfin chez ceux qui ont des *tuberculoses locales*, viscérales, séreuses ou autres en évolution. Dans ces deux dernières éventualités, il ne s'agit plus d'un ensemencement, par les voies aériennes, d'un germe venu du dehors, mais d'une *propagation* de proche en proche d'un foyer tuberculeux, ou d'*une généralisation, soit par les voies lymphatiques, soit par les vaisseaux sanguins*, des germes qui y sont contenus.

Cette origine des germes et leur mode d'infection étant connus, il nous faut maintenant distinguer, au point de vue de l'évolution et de la marche des lésions, les cas où l'infection s'est produite, comme dans la phtisie commune, par les bronches, ou par propagation, ou par les lymphatiques, les cas où elle se fait par les vaisseaux sanguins.

Nous avons déjà parlé de cette distinction à propos des formes anatomiques du tubercule (Voy. *Anatomie pathologique*, p. 361 et suiv.). Nous ne reviendrons pas de nouveau sur ce que nous avons dit à ce sujet. Rappelons seulement que, dans le premier cas, la figure anatomique est le tubercule caséeux ; dans le second, la granulation grise. De là, la distinction fondamentale, à la fois étiologique et symptomatique, entre les différentes formes de phtisie aiguë.

Les unes, ayant pour substratum anatomique le tubercule caséeux, la nécrose destructive du parenchyme pulmonaire, représentent des lésions pulmonaires à marche extensive et caséeuse rapide; plus toxiques qu'infectieuses pour l'organisme, sans généralisation caséeuse habituelle aux autres viscères : ce sont les *phtisies aiguës caséeuses* : *pneumonie*, *broncho-pneumonie caséeuse*.

Les autres, ayant pour substratum anatomique la granulation grise, sans nécrose massive du parenchyme, sont des manifestations de l'infection bacillaire sanguine, et s'accompagnent de généralisation granulique aux autres viscères : ce sont les *tuberculoses aiguës granuliques* décrites par Empis sous le nom de granulie.

Phtisies aiguës caséeuses. — Les phtisies aiguës caséeuses empruntent à la pneumonie et aux broncho-pneumonies une partie de leurs caractères stéthoscopiques, d'où l'expression *pneumonie caséeuse*, *broncho-pneumonie caséeuse*, qui sert habituellement à les désigner. Mais combien leur évolution diffère de leurs congénères dues aux microbes septiques. Ici encore nous retrouvons, dominant la marche et la symptomatologie de la lésion pneumonique, la spécificité du germe, bacille tuberculeux, dans le cas particulier; et on peut dire que l'évolution caséeuse est rapide.

Il nous faut cependant, dès maintenant, distinguer deux ordres de faits dans ces phtisies aiguës caséeuses. On avait cru pouvoir opposer les pneumonies caséeuses à la tuberculose vulgaire chronique en disant que les premières n'étaient pas des tuberculoses ulcéreuses. Il est certain que dans nombre de cas la terminaison fatale dans la pneumonie caséeuse est si rapide, que l'autopsie ne révèle que des poumons transformés en blocs caséeux secs et résistants sans ulcérations. Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Même dans les formes rapides on trouve, ainsi que l'a fait remarquer Hanot (1), des fontes partielles, des géodes, des traces enfin d'un travail de fonte partielle à ses débuts et qui n'a pas eu le temps de s'effectuer. D'autre part, on connaît des formes de pneumonie ou de broncho-pneumonie caséeuse qui évoluent d'une façon aiguë, et dont la fonte caséeuse est tellement rapide que les malades parcourent en quelques semaines et en quelques mois toutes les phases de la formation et de l'évacuation caséeuse.

Il n'est donc pas exact, croyons-nous, d'opposer d'une façon aussi formelle les pneumonies caséeuses aux formes chroniques de la phtisie, en disant que les premières sont des tuberculoses qui ne s'ulcèrent pas, par comparaison aux autres où l'ulcération est l'aboutissant des lésions. Mais, outre qu'il y a des tuberculoses chroniques qui ne s'ulcèrent pas, et que, comme nous venons de le voir, il y a des tuberculoses pneumoniques qui s'ulcèrent, il y a dans ces distinctions comme un reflet du dualisme d'autrefois. En fait, la matière caséeuse, qu'elle se développe lentement comme dans la phtisie chronique ou en bloc comme dans la phtisie aiguë pneumonique, reste semblable à elle-même, son évolution est soumise aux mêmes lois, et obéit aux mêmes influences du germe et du terrain. Ce qui produit la différence des lésions, c'est le mode d'ensemencement, la masse de celui-ci, etc. Il n'y a pas autre chose. Nous avons d'ailleurs montré plus haut que la caséification et la fonte caséeuse étaient deux processus différents : que si nous connaissions le mécanisme du premier sous l'influence de la toxine tuberculeuse, nous n'avions peut-être pas encore de documents suffisants pour expliquer pourquoi le second se fait ou ne se fait pas, et quelles en sont les causes déterminantes.

Dans la phtisie chronique, ne trouve-t-on pas d'ailleurs des foyers caséeux anciens qui ne se sont jamais ouverts, et ne fait-on pas la même constatation dans les poumons de sujets ayant de la tuberculose latente? Pourtant, dans l'un et l'autre cas les foyers ont eu tout le temps nécessaire qu'on leur attribue pour se ramollir et s'évacuer.

Nous ne croyons donc pas qu'il faille désigner les phtisies aiguës pneumoniques sous le nom de phtisies non ulcéreuses, et nous

(1) Hanot, art. Phtisie du *Dict.* de Jaccoud, p. 364.

définirons ainsi la phtisie aiguë caséeuse : la phtisie aiguë caséeuse est une maladie provoquée par l'inoculation en masse du poumon par le bacille tuberculeux, le plus souvent par inhalation; caractérisée par l'apparition rapide dans le poumon de blocs caséeux, d'apparence lobaire ou pseudo-lobaire (pneumonie caséeuse), ou en foyers disséminés (broncho-pneumonie caséeuse), foyers pouvant s'ulcérer ou non.

Dans le premier cas, la maladie emprunte à la pneumonie vulgaire à pneumocoques un grand nombre de ses signes, mais l'apparition des stigmates d'imprégnation tuberculeuse ne tarde pas à la caractériser : c'est ce que nous décrirons sous le nom de *pneumonie caséeuse* ; *phtisie caséeuse aiguë pseudo-lobaire ordinairement non ulcéreuse.*

Dans le second cas, au contraire, l'évolution caséo-ulcéreuse est tellement rapide que, ainsi qu'on l'a dit, la phtisie brûle les étapes ; et que, en quelques mois, les malades meurent de consomption phtisique avec des cavernes étendues et multiples. C'est ce que Trousseau avait appelé la phtisie rapide, c'est ce que Grancher a plus justement appelé la *phtisie galopante* (1) : *phtisie caséeuse aiguë lobulaire, ulcéreuse.*

Les formes pneumoniques de la tuberculose n'avaient pas échappé à Laënnec, qui les avait décrites sous le nom d'« infiltrations tuberculeuses » ; on sait ce qu'il en advint par la suite. En 1850, Reinhardt les avait nettement séparées de la tuberculose sous le nom de *pneumonie caséeuse*, dont le nom, il est vrai, est resté. Tout en admettant les idées de Reinhardt sur la nature de la pneumonie caséeuse, Virchow s'était cependant rapproché de la vérité, en faisant observer qu'on l'observe surtout chez les scrofuleux, d'où l'appellation étiologique qu'il leur applique de *pneumonie scrofuleuse.* Niemeyer alla plus loin : il en fit la terminaison possible et chez tous les sujets de toute lésion inflammatoire du poumon. Jaccoud, en France, se rangea à cet avis. Les médecins français cependant n'abandonnaient pas les idées de Laënnec, et étaient tout disposés à accepter les découvertes de Villemin, qui en 1867 montra que la matière caséeuse et la granulation grise sont identiques de nature et l'une et l'autre infectieuses. Cette *unité*, comme on disait alors, de la tuberculose fut démontrée dès 1873 par les recherches histologiques de Grancher, prouvant l'identité de structure des deux formations néoplasiques, et un peu plus tard la démonstration fut complète avec la découverte de Koch et la constatation du bacille dans les produits tuberculeux.

Phtisie aiguë caséeuse pseudo-lobulaire. — Pneumonie caséeuse. — Le substratum anatomique de cette forme est constitué par ce que

(1) Trousseau avait appelé la tuberculose aiguë granulique *phtisie galopante*. Il n'y a plus aujourd'hui de confusion : ce terme désigne la tuberculose ulcéreuse aiguë.

nous avons décrit plus haut avec Grancher sous le nom de *tubercule pneumonique*, et que Hanot désignait aussi sous le nom de *tubercule massif ou géant*. La lésion correspond à l'*infiltration tuberculeuse de Laënnec*, à la *pneumonie scrofuleuse* de Virchow.

L'aspect macroscopique des lésions est celui de toutes les néoplasies tuberculeuses : nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à ce que nous avons dit à ce sujet dans le chapitre consacré à l'anatomie générale du tubercule.

On trouve dans le poumon, dans un seul en général, au sommet ou à la base, ou chez les enfants à la région moyenne et antérieure, du côté droit plus souvent que du côté gauche, des masses indurées grisâtres, friables, occupant une partie d'un lobe, ou un lobe tout entier, plus rarement étendues à tout le poumon qui est complètement transformé en un bloc opaque, caséeux. A la coupe, la surface est homogène, mate, sèche, résistante, sans traces de granulations, blanc jaunâtre avec des stries noirâtres qui donnent à la coupe du poumon l'aspect du fromage de Roquefort : ces stries sont dues à l'anthracose pulmonaire concomitante.

D'autres fois, les masses pulmonaires caséeuses sont multiples, isolées les unes des autres, séparées par des tissus pulmonaires sains ou à peu près sains, ou présentant des nodules tuberculeux plus petits, ou bien enfin congestionnés, splénisés avec des foyers d'emphysème.

La plèvre est presque toujours intéressée : on trouve sur la plèvre viscérale des fausses membranes molles, des granulations tuberculeuses. La pleurésie peut être sèche. L'épanchement, quand il existe, est peu abondant, séreux, louche, ou sanguinolent.

Les lymphatiques du poumon sont envahis : l'adénopathie trachéobronchique est constante.

La lésion pulmonaire typique que nous venons de décrire représente la néoplasie tuberculeuse à son complet développement, mais on peut reconnaître à côté d'elle ou à son pourtour des zones grisâtres, transparentes, qui correspondent aux premiers stades d'infiltration : c'est ce que Laënnec avait décrit sous le nom d'*infiltration grise*, ou d'*infiltration gélatiniforme* tremblotante, de couleur jaunâtre quand l'exsudat est plus coloré. Sur ce fond apparaissent quelquefois des points opaques plus ou moins nets, plus ou moins étendus et qui sont des points de caséification.

L'évolution clinique de la phtisie caséeuse aiguë est toujours rapide, et l'apparition précoce des signes de l'imprégnation tuberculeuse à son plus haut degré de gravité fait que la mort survient rapidement. C'est là la raison pour laquelle, d'après certains auteurs, le bloc caséeux ne s'ulcère pas ; si, comme nous l'avons déjà vu, la lésion caséeuse reste le plus souvent jusqu'à la fin sèche et opaque, il est cependant des cas où l'on constate une ébauche des phénomènes

ulcéreux. Ce sont de petites cavités, de petites géodes creusées dans la masse homogène ; mais dans tous les cas ce travail ulcératif est accessoire, il ne prend pas la place prépondérante, comme dans la forme que nous allons décrire sous le nom de phtisie galopante.

Les *altérations viscérales* sont fréquentes. Il faut remarquer à cet égard qu'elles consistent non en lésions de généralisation de la néoplasie tuberculeuse, mais en lésions de dégénérescence nécrotique ou granulo-graisseuse, en particulier du côté du foie et des reins, lésions auxquelles s'en joignent d'autres, congestives, asphyxiques. Ce sont des manifestations d'intoxication tuberculeuse ; c'est à l'intoxication tuberculeuse, en effet, que sont dus les accidents généraux dans ces formes de phtisie ; elle prend sa source naturellement au niveau des masses caséifiées des poumons. Nous n'insisterons pas sur ces lésions déjà étudiées à propos de la tuberculose chronique.

A côté des lésions tuberculeuses, caséeuses, nettement différenciées, et à côté des zones d'infiltration gélatiniforme ou grise dont nous avons parlé plus haut, on trouve quelquefois au pourtour d'elles, et contiguës à elles, des portions de parenchyme pulmonaire, qui présentent des foyers d'hépatisation banale, inflammatoire, et sur la nature desquels on a beaucoup discuté.

Que ces noyaux broncho-pneumoniques se caséifient tôt ou tard, qu'ils se présentent comme les travées directrices d'une caséification progressive, c'est un point que nul ne conteste, et que l'examen histologique de ses parties ne fait que confirmer. Mais la question qui se pose est autre. Sont-ils dus au bacille tuberculeux ou à l'action de la toxine tuberculeuse dès l'origine, — tuberculeux *ab ovo* ; ou bien au contraire sont-ils dus d'abord à l'action des microbes septiques, et sont-ils envahis dans une seconde phase par le bacille tuberculeux trouvant dans les exsudats formés un terrain essentiellement favorable à sa pullulation. En d'autres termes, la pneumonie caséeuse est-elle toujours le produit d'une association microbienne tuberculo-septique.

Nous avons déjà discuté cette question plus haut, et nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à ce que nous en avons dit. Certains observateurs, dans des recherches faites sur des poumons de malades atteints de broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë, ont cru voir que les bacilles tuberculeux étaient uniquement cantonnés dans les noyaux caséeux, et qu'au niveau des foyers simplement hépatisés on ne trouvait plus que des microbes septiques. Loin de nous la pensée de nier que la broncho-pneumonie vulgaire septique ne puisse jouer le rôle de dissémination bacillaire que ces auteurs lui attribuent ; l'étude des maladies nettement phtisiogènes, telles que la coqueluche, la rougeole, nous en fournissent des exemples trop frappants, et nous nous sommes déjà d'ailleurs expliqués sur ce point. Mais nous savons que ces associations ne se rencontrent pas toujours dans les cas qui

nous occupent, que Straus a en vain cherché à mettre en évidence d'autres microorganismes que le bacille tuberculeux dans des cas avérés de pneumonie caséeuse; enfin les expériences d'Auclair, faites dans le laboratoire de M. Grancher, ont montré que l'inoculation massive de toxines tuberculeuses dans le poumon amenait la production de pneumonies caséeuses typiques. La phtisie caséeuse aiguë pneumonique semble donc bien pouvoir se développer sous l'influence du bacille tuberculeux seul. Comme nous l'avons dit déjà, il y a ici des questions de *masse* et de *virulence* en jeu, et aussi de *mode d'inoculation*. En soumettant des lapins et des cobayes à des inhalations de produits tuberculeux pulvérisés, Thaon avait déjà reproduit des lésions de pneumonie caséeuse. Celle-ci apparaît donc comme le type d'une *tuberculose par inhalation*. Les examens histologiques de Grancher, Buhl, Cornil, ont montré qu'au début le bacille, ayant pénétré dans les alvéoles, y provoque une alvéolite catarrhale — c'est ce que Buhl avait appelé la pneumonie desquamative — avec exsudat fibrineux, chute et prolifération épithéliale (Voy. plus haut, *Anatomie pathologique*, au début de cet article), etc., et que sous l'influence du ferment caséifiant des bacilles, les alvéoles, contenant et contenu, subissent la dégénérescence caséeuse. C'est également l'opinion de Renaut (de Lyon).

Comme on le voit, le processus anatomique de la pneumonie caséeuse reproduit celui de la phtisie chronique.

Les bacilles se retrouvent au niveau des masses caséeuses, et dans le poumon. On ne les retrouve ni dans le sang, ni dans les autres organes.

Étiologie. — En dehors de ce que nous venons de dire, nous ne savons pas grand'chose sur le déterminisme de la pneumonie caséeuse; nous ne pourrons être éclairés sur ce point que lorsque nous connaîtrons les causes qui rendent un organe ou une portion d'organe moins réfractaire à une inoculation. L'influence du système nerveux pourrait être invoquée — lésions de filets du pneumogastrique pris dans des ganglions tuberculeux; celle des congestions pulmonaires produites par le froid chez les tuberculeux latents a paru assez nette dans quelques cas.

Il nous faut faire intervenir alors les causes banales prédisposantes : affaiblissement du terrain, exaltation du germe. Il est certain que les maladies phtisiogènes y exposent : rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, état puerpéral, diabète, mal de Bright, alcoolisme. Presque toujours il y a des foyers de tuberculose latente antérieure.

La maladie est rare chez les enfants. On l'observe chez les adultes et chez les vieillards.

Symptomatologie. — La pneumonie caséeuse se caractérise cliniquement : 1° Par des *signes physiques* d'induration du parenchyme pulmonaire, plus ou moins analogues à ceux de la pneumonie vulgaire;

2° Par des *symptômes fonctionnels* en rapport avec le développement de la néoplasie tuberculeuse dans le poumon ;

3° Par des *symptômes précoces d'intoxication* où l'on retrouve les symptômes qui caractérisent l'imprégnation tuberculeuse à son plus haut degré de gravité.

Signes physiques. — Ce sont ceux de toutes les indurations pulmonaires.

Ils sont en général, comme nous l'avons vu, limités à un seul côté, plus souvent le droit, et n'occupent pas forcément le sommet de la poitrine. On les constate souvent en arrière au niveau de l'omoplate ou à la base, et dans ce cas on trouve sous la clavicule de l'exagération du son (S +) allant parfois jusqu'au tympanisme.

Au niveau des zones envahies, la percussion donne d'abord de la submatité, puis une matité plus ou moins marquée, plus ou moins étendue (S —), en même temps que la résistance au doigt est augmentée. Les vibrations sont augmentées (V +), mais non toujours, soit du fait d'un épanchement pleural concomitant, soit du fait d'une disposition particulière des blocs caséifiés seuls.

A l'auscultation, on constate une diminution avec rudesse du murmure vésiculaire, pouvant aller jusqu'à l'abolition complète (R — ou O). A sa place, l'oreille perçoit des râles sous-crépitants très remarquables par leur fixité, plus rarement des râles crépitants comme dans la pneumonie vraie, les uns et les autres accompagnés ou masqués par des râles plus ou moins sonores.

A mesure que la lésion progresse, le silence respiratoire peut devenir presque complet, comme dans la pleurésie ; ou bien au bout d'une quinzaine de jours on entend un souffle bronchique, rude, prenant rarement les caractères du souffle tubaire vrai ; quelquefois, même avant tout ramollissement, ayant un timbre cavitaire sans râles humides, et dû à la propagation des bruits trachéaux ou bronchiques.

Si la masse se ramollit en quelque point, on entend alors les *signes cavitaires* sur lesquels nous n'avons plus à revenir.

Symptômes fonctionnels. — Ce sont la *douleur thoracique*, la *dyspnée*, la *toux*, l'*expectoration*, l'*hémoptysie*.

Le *point de côté* est en général peu marqué, vague, inconstant ou tardif.

La *dyspnée*, par contre, se montre de bonne heure, et peut prendre une grande intensité dès le début. Cette dyspnée continue peut présenter des paroxysmes qui doivent être attribués, d'après Hérard et Cornil, à une compression des nerfs pneumogastriques.

La *toux* est quinteuse, incessante, courte, fatigante. Elle ne provoque qu'une *expectoration* insignifiante au début, formée de salive et de mucus mousseux ; plus tard, si la lésion se ramollit, les crachats deviennent purulents, épais, visqueux, mais faciles à dis-

tinguer de ceux de la pneumonie. L'*hémoptysie* très abondante n'est pas fréquente; ce qu'on observe, ce sont des hémoptysies répétées, ou des crachats sanglants dans lesquels le sang, non mélangé à la matière du crachat, forme des stries ou des taches facilement reconnaissables. L'hémoptysie peut se montrer dès le début de la maladie.

Symptômes généraux. — Ils méritent une étude plus attentive non seulement en raison de leur gravité précoce, mais par ce fait qu'ils sont un élément précieux pour le diagnostic de la nature tuberculeuse de la pneumonie. Les principaux sont l'*affaiblissement des forces*, l'*anorexie*, l'*amaigrissement*, la *fièvre*, les *sueurs*. Ce sont là les signes que nous connaissons de l'imprégnation tuberculeuse, mais ils atteignent ici une précocité et une intensité qui caractérisent la marche rapide de la maladie.

L'affaiblissement des forces est très marqué ; de bonne heure les malades ne peuvent plus se tenir debout, ou même assis sur leur lit. Oppressés, pâles, les traits tirés et plombés, ils retombent sur leur oreiller dès qu'on a cessé l'examen : c'est un fait sur lequel Hérard et Cornil ont justement insisté. Cette asthénie nerveuse retentit sur le cœur dont les battements sont faibles : le pouls réfléchit cette faiblesse et on note chez certains malades une tendance à la *cyanose*, qui augmente par l'effort.

L'*amaigrissement* est également un phénomène révélateur de premier ordre ; il coïncide ou non avec une *anorexie* plus ou moins précoce, plus ou moins marquée ; il marche parfois avec une rapidité effrayante, faisant disparaître en quelques semaines les masses musculaires et en particulier les muscles du thorax.

La *fièvre* est un phénomène inconstant et variable. Il ressort même des faits d'un certain nombre d'observateurs que la pneumonie caséeuse peut évoluer *sans fièvre* ; une lésion massive se constitue ainsi sans amener d'élévation de température, du moins aux heures où on prend habituellement celle-ci dans la pratique courante.

Quand elle existe, la fièvre n'a pas de caractères tranchés ; elle est subcontinue avec des rémissions, ou nettement rémittente ou intermittente avec de grandes oscillations, offrant des différences de 2 à 3 degrés entre les températures extrêmes : c'est en somme le type de la fièvre tuberculeuse (Voy. ce mot, p. 656). Joints à la *faiblesse et à la fréquence du pouls*, ces caractères suffisent pour la caractériser. Quelquefois il y a des accès matinaux dont l'acmé se trouve être à l'heure où l'on prend la température, tandis que l'acmé du soir commence ou finit à cette heure ; c'est ce qui fait dire à tort que la température est quelquefois plus élevée le matin que le soir. Ces accès fébriles se jugent par des *sueurs* profuses, surtout nocturnes.

Quelquefois, au début la fièvre débute subitement comme dans une pneumonie, et reste continue, mais elle ne garde pas longtemps ce caractère, et les grandes oscillations du tracé ne tardent pas à lui

rendre son véritable type. Les limites de ces oscillations sont très étendues, de 36,5 à 40 et au-dessus ; au début, la fièvre reste quelquefois subcontinue entre 38 et 39.

Ces phénomènes généraux, auxquels se joignent quelquefois des vomissements, de la diarrhée, du délire calme, des rêvasseries, s'accentuent à mesure que la maladie progresse ; ils tendent à prédominer de plus en plus dans le tableau morbide sur les phénomènes fonctionnels et locaux, qui avaient, dès le début, concentré l'attention de l'observateur sur le poumon.

Marche. — Sans doute, le début peut être brusque, comme celui de la pneumonie, du moins les auteurs l'écrivent. Mais leur esprit n'a-t-il pas été quelquefois dominé par les analogies de cette maladie avec la pneumonie vraie, et n'ont-ils pas considéré comme début réel de la maladie un épisode révélateur plus bruyant de celle-ci ? Peut-être n'en est-il pas toujours ainsi, mais le plus souvent, en interrogeant avec soin les malades sur ce qui s'est passé avant l'apparition de la pneumonie, ils répondront qu'en effet, selon leur expression, *ils traînaient depuis quelques semaines*. On retrouve alors le malaise indéfinissable, la perte des forces, l'anorexie, l'amaigrissement, les frissonnements du soir, etc., dont nous avons étudié plus haut toute l'importance en tant que symptômes révélateurs de la tuberculose. Ce sont des nuances dans la santé, mais c'est sur l'appréciation de ces nuances, nous l'avons vu, qu'est basé le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chronique. Elles conservent toute leur valeur ici.

Plus souvent le début est sourd, insidieux. Avec ou sans fièvre, sans point de côté véritable, la dyspnée, la toux attirent l'attention du côté du poumon, et on constate les signes physiques que nous avons étudiés plus haut. L'hésitation avec une pneumonie légitime, déjà peu justifiée par cette allure, n'est plus permise au bout de quelques jours ; on voit alors se dessiner les signes de consomption tuberculeuse, tandis que la lésion pulmonaire ne se résout pas ou semble déjà subir la fonte caséeuse.

A partir de ce moment, l'évolution de la maladie peut être variable.

Dans une *forme rapide, toxique*, la plus commune peut-être, les accidents d'intoxication sont tels que la mort survient en trois ou quatre semaines, au milieu de phénomènes adynamiques et sans que les signes stéthoscopiques pulmonaires se soient modifiés. Quelquefois la mort est hâtée par une infection bacillaire avec granulations pulmonaires qui hâtent par asphyxie la terminaison fatale. Ici la lésion caséeuse ne s'est pas ulcérée.

D'autres fois, la marche des phénomènes d'intoxication est moins rapide, la pneumonie s'ulcère — *phtisie aiguë pneumonique ulcéreuse*. On suit alors par l'oreille tous les phénomènes habituels, qui caractérisent la formation des cavernes pulmonaires. En même temps

apparaissent des phénomènes d'hecticité : fièvre à grandes oscillations, sueurs profuses, diarrhée, phlegmatia alba dolens, œdème cachectique, amaigrissement rapide. L'expectoration devient purulente, riche en bacilles ; on note des hémoptysies, quelquefois abondantes. La durée de la maladie ne dépasse guère un mois et demi à deux mois.

Exceptionnellement la pneumonie caséeuse peut être le *point de départ d'une phtisie chronique*. Dans certains cas, la lésion pneumonique reste stationnaire pendant un temps plus ou moins long, évoluant comme une lésion purement locale, sans grand retentissement sur l'organisme jusqu'au jour où, sans cause apparente, elle fond rapidement. La tuberculose ulcéreuse qui en résulte peut évoluer comme une phtisie galopante, mais elle peut aussi être le point de départ d'une phtisie chronique. Quelquefois même, les malades, après avoir évacué leur bloc caséeux, semblent guérir leur caverne dont les signes naturellement persistent dans le poumon atteint. Ce fait s'observe dans le cours de certaines pneumonies apyrétiques, mais aussi de celles qui ont présenté une température élevée dès le début. Malheureusement, ces guérisons sont peu stables et on voit la tuberculose reprendre tôt ou tard son évolution chronique.

En dehors de ces faits, rares en somme, la mort est donc l'aboutissant fatal de la pneumonie caséeuse, dans des limites de temps assez courtes, comme nous l'avons vu.

Diagnostic. — L'erreur la plus commune dans les premiers jours, c'est de méconnaître la nature tuberculeuse de la pneumonie et de croire à l'existence d'une pneumonie à pneumocoques. L'existence d'un tracé thermique irrégulier, l'absence de crachats rouillés et du frisson initial, l'apparition tardive du souffle, l'existence d'hémoptysie, etc., seront autant de signes permettant au médecin de pencher vers le diagnostic de pneumonie caséeuse.

La recherche des signes d'imprégnation tuberculeuse conserve naturellement ici toute sa valeur, mais ces signes n'apparaissent quelquefois nettement qu'au second septénaire : le diagnostic sera donc souvent retardé jusqu'à ce moment, et il trouvera sa confirmation dans la persistance de la fièvre et l'absence de la défervescence critique de la pneumonie vraie. Enfin, on aura à faire l'examen des crachats, qui peuvent contenir des bacilles dès le neuvième jour.

Chez les *cachectiques* et chez les *vieillards*, chez qui la pneumonie perd ses caractères si tranchés et prend l'allure d'une maladie infectieuse, le diagnostic peut être beaucoup plus difficile. L'examen des crachats rendra de grands services.

Certaines *pneumonies grippales* rentrent encore dans ce cadre.

Enfin, chez les tuberculeux dans le cas d'accidents de ce genre, la question devra se poser de savoir si on se trouve en présence d'une *pneumonie vraie*, d'une *congestion pulmonaire pérituberculeuse*, ou d'une *pneumonie caséeuse secondaire*, question délicate, capitale,

que seule pourra résoudre l'étude attentive des accidents locaux et généraux et de leur évolution.

Pronostic. — Il ressort de ce que nous venons de dire; inutile d'y insister. On peut prédire la mort en un mois ou deux. Peut-être les formes apyrétiques sont-elles moins sévères, du moins immédiatement. La gravité des phénomènes généraux, l'apparition des phénomènes d'hecticité ou de ramollissement permettent de prévoir une catastrophe imminente.

Traitement. — Il est purement palliatif et symptomatique : digitale pour relever le pouls, à haute dose, 50 gouttes et davantage : sels de quinine pour diminuer la fièvre ou calmer les hémoptysies : ventouses, injection de morphine contre la dyspnée, etc.

Phtisie caséeuse aiguë lobulaire ulcéreuse. (*Broncho-pneumonie caséeuse, phtisie galopante*). L'absence d'ulcération était, avons-nous vu, la règle, et l'ulcération l'exception dans la forme précédente ; ici, au contraire, l'ulcération précoce et rapide des masses caséeuses caractérise l'évolution de la maladie. Il ne s'agit là bien entendu, et nous le répétons, que de formes morbides purement symptomatiques, la lésion fondamentale reste toujours semblable à elle-même, sans que nous puissions expliquer encore d'une façon précise pourquoi les masses caséeuses évoluent vers l'ulcération dans certains cas avec cette rapidité et cette progression et pourquoi pas dans d'autres.

Étiologie. — Un fait domine l'étiologie de la broncho-pneumonie caséeuse, c'est sa fréquence dans la seconde enfance et au début de l'adolescence, et cela à la suite de maladies infectieuses ayant une prédilection marquée pour les voies respiratoires.

Elle est rare cependant au-dessous de deux ans, mais à partir de deux ans sa fréquence augmente. Chez les vieillards, elle est exceptionnelle et ne s'observe guère que chez les sujets cachectiques ou épuisés.

La phtisie galopante peut être la première manifestation *apparente* de la tuberculose chez des sujets indemnes jusque-là ; nous disons apparente, car il est toujours fort difficile de savoir si un sujet n'a pas quelque foyer de tuberculose latente ; elle peut être un épisode terminal aigu dans le cours d'une tuberculose pulmonaire en évolution, et cela à toutes les périodes de celle-ci. Son apparition peut être alors provoquée par un certain nombre de causes. Ce sont : les inflammations du parenchyme pulmonaire chez les tuberculeux, la rougeole, la coqueluche, la diphtérie, la grippe ; à ces causes, il faut ajouter des intoxications comme l'alcoolisme, ou des états constitutionnels tels que : les grossesses répétées, avec l'allaitement qui en est la conséquence, les suites de couches, le diabète, la misère physiologique.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Les lésions de la phtisie

galopante n'ont rien qui les distingue au point de vue de la structure, ce sont les lésions tuberculeuses telles que nous les avons décrites plus haut. Mais ce qui les caractérise, c'est la rapide extension des foyers caséeux, leur multiplicité, et enfin la fonte caséeuse précoce dont ils sont le siège.

A l'autopsie, on trouve dans les deux poumons, inégalement distribués dans l'un et dans l'autre, des noyaux caséeux du volume d'une noix à celui d'une tête d'épingle; siégeant de préférence au sommet du poumon chez l'adulte, ils sont disséminés un peu partout chez l'enfant; ces noyaux sont entourés de zones congestives ou de foyers d'hépatisation pulmonaire non caséifiés. Nous allons revenir sur ce point.

En somme, les lésions de la broncho-pneumonie caséeuse semblent à première vue la conséquence d'un ensemencement diffus et contemporain des deux poumons. On y retrouverait d'après certains auteurs: 1° des nodules tuberculeux péribronchiques, sans hépatisation à leur niveau du parenchyme pulmonaire ; 2° des foyers de pneumonie lobulaire, répondant nettement au tubercule pneumonique de M. Grancher.

Voilà pour les lésions tuberculeuses.

Mais à côté d'elles on trouverait des noyaux de broncho-pneumonie simple, ne présentant en aucune façon les éléments du tubercule. Il y aurait donc, dans ces cas, dans le poumon : 1° des *lésions spécifiques tuberculeuses*; 2° des *lésions banales, septiques.* L'examen bactériologique dans ces cas montrerait une différence saisissante : au niveau des foyers de broncho-pneumonie simple, on ne trouverait que des microbes septiques; au niveau des nodules bronchiques, on ne trouverait que le bacille tuberculeux; tandis que, au niveau des foyers lobulaires caséifiés, on trouve à la fois le bacille tuberculeux et le microbe septique.

C'est en se basant sur ces faits que certains auteurs ont admis que la broncho-pneumonie caséeuse était un processus mixte dû à une association microbienne du bacille tuberculeux avec les microbes ordinaires de la suppuration. Ainsi s'expliquerait la diffusion rapide des noyaux caséeux : la broncho-pneumonie septique servant de travée directrice à la caséification, en ce sens que les lobules enflammés seraient envahis facilement par le bacille tuberculeux qui ferait subir aux exsudats, pour ainsi dire d'emblée, la caséification.

Cette conception pathogénique de la phtisie galopante est séduisante; elle correspond bien à ce que nous savons de l'influence de certaines maladies, comme la rougeole et la grippe, par exemple, sur le développement de la broncho-pneumonie caséeuse ; mais peut-être, comme pour la pneumonie caséeuse, ne faut-il pas généraliser cette pathogénie à tous les cas observés. Nous avons vu déjà, en traitant de cette question des associations microbiennes dans la phtisie com-

mune, que le bacille seul pouvait provoquer une alvéolite catarrhale bien caractérisée, et sans qu'on y observe, au début du moins, l'aspect histologique distinctif du tubercule. Nous savons d'autre part que la pneumonie caséeuse peut se développer sans l'adjonction d'aucun microbe associé.

Néanmoins, il n'est pas possible de ne pas faire jouer à ces microorganismes un rôle dans les phénomènes de fonte caséeuse et de suppuration qui sont si caractéristiques de cette forme morbide. Peut-être faut-il chercher dans la propriété qu'ont ces microorganismes de la suppuration, de peptoniser en les liquéfiant les matières albuminoïdes, la raison de cette action particulière sur les blocs caséeux. Quant à la dissémination rapide des lésions, elle s'expliquerait, comme nous l'avons vu, par la caséification des nodules broncho-pneumoniques préalablement formés. En fait, et en particulier chez les enfants, c'est la broncho-pneumonie qui le plus souvent ouvre la marche des accidents, et à l'autopsie on trouve, si la mort est survenue avant la transformation complète des blocs hépatisés, des noyaux de caséification disséminés dans les parties hépatisées du poumon.

Symptomatologie. — La physionomie de la phtisie galopante est contenue dans la formule suivante : c'est une phtisie vulgaire ulcéreuse qui marche avec rapidité, et qui aboutit à la consomption en quelques mois. Selon l'heureuse expression de MM. Grancher et Hutinel, c'est une *phtisie qui brûle les étapes*. Nous retrouverons donc ici tous les signes de la phtisie chronique : infiltration, ramollissement, cavernes. Nous n'y reviendrons pas. Ce qui est le propre de cette forme, c'est la marche des accidents, et la difficulté parfois grande du diagnostic, chez les enfants en particulier.

Chez l'adulte, la phtisie galopante peut se montrer d'emblée chez des sujets indemnes, en apparence, de toute tuberculose ; ou dans le cours d'une tuberculose chronique, qui brusquement précipite son allure fatale.

Ses débuts en sont bien obscurs, et ce n'est guère que par l'observation des événements qui se succèdent qu'on peut en faire le diagnostic.

Pendant les deux premières semaines on note l'apparition de la fièvre avec frissonnements, courbature, perte des forces chez les tuberculeux en évolution ; le tracé révèle une exacerbation de la température. Les signes fonctionnels sont vagues : douleurs thoraciques indécises, toux fréquente, quinteuse, avec une expectoration spumeuse et blanchâtre. L'auscultation du poumon ne donne que des signes incertains. On pense à une congestion pulmonaire, à une infection bronchique. Mais il y a déjà dès ce moment des signes dont nous connaissons l'importance : c'est un accablement inusité, de la pâleur, de l'accélération du pouls avec hypotension, de

l'amaigrissement, des sueurs ; au bout de ce temps, la maladie s'affirme, et elle se manifeste par des *signes physiques*, des *signes fonctionnels*, des *symptômes généraux d'intoxication.*

Signes physiques. — Au niveau des parties malades, la percussion ne donne, comme dans la broncho-pneumonie vulgaire à noyaux disséminés, que des résultats peu nets. La confluence des noyaux caséeux, ou la congestion intense pérituberculeuse amènent cependant des modifications du son : la tonalité s'élève, de la matité peut même se montrer, avec une augmentation de la résistance au doigt.

A l'auscultation, on ne perçoit d'abord que des modifications du murmure vésiculaire, accompagnées de râles sibilants ou ronflants, de râles muqueux, de sous-crépitants disséminés ; mais à mesure que les lésions s'affirment, la respiration devient soufflante par places, et de bonne heure le souffle caverneux apparaît. Les râles qui s'entendaient plus fins, plus nombreux, deviennent humides ; les râles cavernuleux et le gargouillement se montrent.

Ces signes, et ceci a une grande valeur diagnostique, présentent cette particularité d'être fixes ; ils ne présentent pas, abstraction faite des phénomènes stéthoscopiques qui dépendent de la congestion pérituberculeuse, cette mobilité qu'on observe dans la broncho-pneumonie. Ainsi, on peut suivre, dans certains points du poumon par l'oreille, la transformation rapide qui conduit cette partie du poumon de l'hépatisation à l'ulcération.

Ces phénomènes n'évoluent pas seulement au sommet du poumon, ni avec le plus d'activité à ce niveau ; mais la partie moyenne, les bases mêmes peuvent en être le siège.

Les *symptômes fonctionnels* ne tardent pas non plus à se modifier. Dès l'apparition des foyers broncho-pneumoniques, les malades expectorent des *crachats* visqueux, colorés en rouge brun, et contenant souvent déjà des bacilles ; à mesure que l'ulcération fait des progrès, ces crachats deviennent jaunâtres, purulents, épais, et ils sont riches en bacilles, ou bien ils sont formés d'une sérosité muqueuse abondante, dans laquelle nagent des blocs opaques de matière caséeuse bacillifère ; quelquefois on note des hémoptysies qui peuvent être très abondantes.

La *toux* est alors incessante, elle peut s'accompagner de *vomissements* ; la *dyspnée* fait des progrès sensibles, tant du fait des lésions pulmonaires que d'une *cyanose* plus ou moins marquée et due à une insuffisance cardiaque.

Les symptômes généraux d'intoxication deviennent rapidement inquiétants. La *fièvre* présente des accès violents, répétés plusieurs fois par jour, précédés de frissons, et suivis de sueurs profuses qui forcent les malades à changer de linge plusieurs fois par jour ; la température peut atteindre 40°, 40°,5 et même 41° et tomber au-dessous de la normale, pour remonter quelques heures après ; le plus

souvent, les rémissions sont incomplètes : on a le type de la fièvre continue avec accès intermittents.

Les phénomènes digestifs sont variables, et l'on voit des malades épuisés par ces accès fébriles continuer leur alimentation et garder la langue nette. L'amaigrissement dans ces cas n'est pas très prononcé, mais ce qui domine c'est la teinte terreuse de la peau et du visage.

D'autres fois, au contraire, la langue devient saburrale, l'appétit nul, les malades sont tourmentés par la toux, les vomissements, la diarrhée ; le ventre se ballonne, le foie et la rate se tuméfient et la cachexie se montre rapidement avec des œdèmes des membres inférieurs, des thromboses, etc. La mort survient dans le marasme avec cyanose, subdélire.

Il est à remarquer que les phénomènes généraux d'intoxication et les phénomènes locaux de destruction pulmonaire ne vont pas toujours de pair. Il y a des cas où ceux-là sont tellement prononcés dès le début que les malades succombent sans que leurs lésions pulmonaires aient acquis une extension ou une profondeur en rapport avec les phénomènes d'intoxication : la gravité de ceux-ci semble primer les effets destructeurs du bacille.

Dans d'autres cas, au contraire, les lésions destructives des poumons marchent avec une rapidité extrême, sans qu'il y ait une corrélation étroite entre eux et les phénomènes généraux. Nous avons déjà signalé des faits de ce genre en parlant de la phtisie chronique. Enfin, il n'est pas rare d'observer des *rémissions*, jamais très longues, après lesquelles la maladie reprend sa marche fatale.

La *durée* de la phtisie galopante est en effet fort courte chez les tuberculeux en évolution chronique ; elle peut, lorsqu'elle survient, précipiter le dénouement en quatre ou cinq semaines. Le plus souvent la maladie dure deux, trois, quatre ou cinq mois, et la mort survient.

Elle peut être avancée par une hémoptysie, des congestions suraiguës du poumon, une poussée granulique, des phénomènes méningés, une thrombose cardiaque.

Exceptionnellement, l'acuité de la maladie semble s'éteindre, et elle passe à l'état chronique. Les récidives dans ce cas sont souvent à craindre.

Diagnostic. — Ce n'est guère qu'au début de la phtisie galopante qu'on peut se tromper sur la nature de la maladie et la confondre avec une bronchite, une broncho-pneumonie, surtout avec la broncho-pneumonie de la grippe. Dès la seconde semaine, les signes locaux, joints aux symptômes d'imprégnation tuberculeuse, ne tarderont pas à la faire reconnaître. D'ailleurs, l'examen des crachats doit faire ici lever tous les doutes.

Parmi les maladies qui prêtent à la confusion, nous avons cité la

broncho-pneumonie grippale. Il y a en effet entre la phtisie galopante et certaines formes de grippe pulmonaire, avec expectoration purulente précoce et abondante, une analogie telle qu'on peut s'y tromper. Cette analogie est d'autant plus grande que, ainsi que l'avaient remarqué déjà Graves et Teissier, les localisations grippales ont une tendance marquée à se localiser au sommet du poumon. Le début brusque des manifestations pulmonaires, la purulence précoce de l'expectoration, qui se tarit par la suite aussi vite qu'elle est venue, le tracé thermique caractéristique de la grippe, les phénomènes généraux de celle-ci, la connaissance d'une épidémie seraient, d'après J. Teissier (1), autant de signes en faveur d'un simple catarrhe grippal. L'examen des crachats exempts de bacilles confirmera sûrement le diagnostic. Mais l'embarras est extrême si le malade frappé de grippe est un tuberculeux en évolution chronique. Dans ce cas, il ne faut pas se prononcer trop tôt, et ne pas oublier que la grippe peut être chez un malade l'occasion d'une phtisie galopante.

La description que nous venons de faire de la phtisie caséeuse aiguë ulcéreuse représente le type extrême de cette maladie, opposée à la phtisie caséeuse chronique ulcéreuse. Mais, comme le font remarquer justement MM. Hutinel et Grancher, entre cette forme qui tue rapidement et la phtisie chronique se placent de nombreux types intermédiaires. Ce sont des poussées aiguës chez les tuberculeux, qui durent plus ou moins longtemps, sont plus ou moins extensives et plus ou moins profondes, qui s'éteignent et laissent à leur suite des désordres de plus en plus grands dans un poumon déjà ulcéré antérieurement. Ce sont ces poussées qui modifient la marche de la phtisie chronique, l'accélèrent et dont il faut tenir grand compte dans l'appréciation pronostique d'un cas particulier. Elles ne doivent pas être confondues avec les congestions pérituberculeuses, ni avec les inflammations septiques du poumon chez les tuberculeux, bien qu'on doive reconnaître que les unes et les autres contribuent singulièrement à en provoquer l'apparition.

Nous ne pouvons que signaler ici ces particularités intéressantes de l'histoire de la tuberculose dans le poumon, dont on comprendra cependant toute l'importance.

La broncho-pneumonie caséeuse aiguë est une des formes les plus fréquentes de la phtisie *chez les enfants*; en particulier au-dessus de deux ans, et jusqu'à cinq ou six ans, elle constitue le mode habituel de l'invasion tuberculeuse. C'est l'âge de fièvres éruptives, de la coqueluche, et la clientèle hospitalière offre à cet égard une trop grande richesse d'observations pour le médecin; elle est beaucoup plus fréquente que la granulie, beaucoup plus encore que la forme pneumonique.

(1) J. Teissier, La grippe-influenza, 1893, p. 90.

Rien n'est plus insidieux que le début de cette tuberculose, quand l'attention des médecins n'est pas attirée de ce côté. Dans le cours d'une coqueluche au déclin et dans la convalescence d'une rougeole, un enfant présente de la fièvre, de l'oppression; il pâlit. On l'ausculte, on ne trouve pas grand'chose, quelques sibilances, quelques ronchus. Les jours suivants, on constate un ou plusieurs foyers, au niveau desquels il y a de la submatité, des râles sous-crépitants, du souffle; puis d'autres peuvent se montrer par la suite. Il est à remarquer dès maintenant qu'ils ont en général une fixité remarquable; ce signe, s'il était constant, aurait une certaine valeur pour distinguer la broncho-pneumonie caséeuse de la broncho-pneumonie simple : tout ou moins quand il existe peut-on en tirer parti.

Les symptômes fonctionnels consistent simplement dans l'exagération de la dyspnée, jointe à un certain degré de cyanose. La discordance entre le degré de la dyspnée, toujours assez prononcée, et les signes physiques du début peu accusés constituent encore un signe d'une certaine valeur positive.

Les signes stéthoscopiques ne se font pas seulement entendre au sommet, du moins ils n'y prédominent pas toujours, mais on les perçoit à la région moyenne et à la base. C'est encore un signe de localisation qui manque pour le diagnostic précoce.

La fièvre est variable : elle peut être nulle ou à peine marquée; ce n'est que plus tard que les grandes oscillations caractéristiques se montrent.

Le *diagnostic* reste donc forcément hésitant au début, et c'est un diagnostic d'*impression*, plutôt qu'un diagnostic de fait, à l'appui duquel on pourra invoquer, en les recherchant : une hérédité tuberculeuse, un contact avec des parents tuberculeux, de la micropolyadénite, une tuberculose locale testiculaire ou osseuse, etc.

Mais si l'on n'a pas un renseignement! Il s'agit d'un enfant bien portant jusque-là, élevé dans de bonnes conditions; la confusion avec la broncho-pneumonie simple sera des plus difficiles à éviter à cette période.

Comme l'a si justement fait remarquer M. Cadet de Gassicourt (1), c'est l'évolution de la maladie qui va juger la question et la juger promptement.

Au bout de huit, dix, douze jours, la tuberculose se démasque, les phénomènes stéthoscopiques se modifient : le souffle est rude, cavitaire même, qu'il y ait ou non des cavités; les râles deviennent humides, cavernuleux : on entend des gargouillements. En même temps, le tableau tuberculeux se complète par la température à grandes oscillations, l'amaigrissement, la pâleur, la cachexie. La mort survient au bout d'un mois à un mois et demi.

La marche des accidents peut être interrompue quelquefois par

(1) Cadet de Gassicourt, Traité des mal. de l'enfance, t. I, p. 484.

des rémissions qui ne durent jamais très longtemps, quelques semaines au plus. Ensuite la maladie se rallume et les malades succombent au bout de quelques mois.

Le diagnostic, difficile au début avec la broncho-pneumonie septique, comme nous l'avons vu, l'est moins au bout d'une semaine ou deux. Il n'y a guère que la broncho-pneumonie subaiguë et à rechutes qui pourrait prêter à une confusion sérieuse ; il est inutile de répéter ici que l'évolution de celle-ci n'est pas la même, et que les stigmates tuberculeux font complètement défaut.

Nous devons signaler la confusion possible de la phtisie ulcéreuse aiguë chez les enfants, avec certaines formes de *broncho-pneumonie* caractérisées par l'apparition dans le poumon de *foyers successifs et se terminant par une suppuration rapide* et abondante. Nous avons observé quelques cas de ce genre, et si l'on s'en tenait aux signes stéthoscopiques et à la rapidité de leur évolution, on pourrait penser à une phtisie galopante. De bonne heure, en effet, les malades présentent des signes de ramollissement multiples : bruits de friture, râles humides, gargouillement, souffle caverneux. Mais ils expectorent des quantités considérables de pus, dans lequel on ne retrouve pas de bacilles de Koch.

Inutile de faire le diagnostic différentiel avec la *gangrène du poumon* et la *pleurésie enkystée ouverte dans les bronches*. On n'a qu'à se reporter aux symptômes de ces affections.

Il nous paraît oiseux, après ce que nous venons de dire, d'insister sur le *pronostic* redoutable de cette forme de tuberculose.

Chez les vieillards, on observe rarement ces formes ulcéreuses rapides. Elles ont été cependant signalées par Durand-Fardel et Moureton, chez des sujets cachectiques. Le diagnostic en est bien obscur. La présence du bacille dans les crachats est le seul signe qui permette de l'assurer.

Traitement. — La tuberculose aiguë caséeuse se termine presque toujours par la mort à plus ou moins longue échéance. Ne connaissant pas bien les causes qui font éclore chez les malades des poussées aiguës ou qui, inversement, chez d'autres les éteignent, nous ne pouvons même pas déterminer quelques règles de prophylaxie, en dehors de celles qui sont applicables à la tuberculose banale. Il importe cependant de dire que, parmi les tuberculeux chroniques, il en est qui sont plus exposés que d'autres à ces poussées aiguës, et que le médecin doit agir vis-à-vis d'eux avec la plus extrême prudence, quand il s'agit de leur indiquer un *modus vivendi* ou une station de cure : ce sont ces malades nerveux, irritables, faisant des congestions pulmonaires à la moindre cause — fatigue, émotion, coup de froid, etc., — qu'on appelait autrefois les tuberculeux éréthiques. Certaines stations climatériques en particulier ont sur ces formes morbides l'influence la plus néfaste. C'est un des points les

plus difficiles de la pratique que de diriger ces malades, qui sont comme des *noli me tangere*, et qu'on ne doit déplacer qu'avec la plus extrême prudence. Quel que soit le climat où ils vivent habituellement, mieux vaut les y laisser si leur mal semble stationnaire et s'ils paraissent bien s'en trouver.

Nous avons assez insisté sur l'influence néfaste de certaines maladies sur le développement de la phtisie caséeuse aiguë, pour que le lecteur tire de ces faits les conclusions prophylactiques qu'ils comportent.

Reste le traitement proprement dit. On devra utiliser la révulsion sous toutes ses formes; l'alimentation sera aussi copieuse que possible, le repos au lit absolu. La thérapeutique ne nous offre pas grande ressource.

On a vanté le *tannin* qui retarde la caséification; dans le même ordre d'idées, le *créosal* (combinaison de tannin et de créosote), 3 à 16 grammes par jour; l'*hétol* ou cinnamate de sodium en injections sous-cutanées ou intraveineuses.

Le traitement symptomatique — toux, congestion, hémoptysie — n'offre ici rien de particulier.

Phtisie aiguë; granulie. — Infection bacillaire tuberculeuse. — Comme nous l'avons déjà laissé entrevoir, nous entrons ici dans un autre ordre de faits que ceux dont nous nous sommes occupés jusqu'ici, et à ces faits le mot de phtisie convient mal et n'est plus appliqué que par un abus de langage trop fréquent en médecine, puisque les malades ne présentent plus l'aspect de la phtisie, mais bien celui d'une fièvre infectieuse. C'est qu'il s'agit, en effet, non plus d'une inoculation locale plus ou moins massive, plus ou moins étendue de bacilles tuberculeux dans le poumon, mais du passage de ces bacilles dans le sang et des phénomènes pathologiques qui sont consécutifs à cette infection généralisée de l'organisme.

Ainsi que nous l'avons vu déjà, le résultat de cette infection consiste dans l'apparition de néoplasies dites *granulations grises*, soit localisées aux poumons, soit généralisées à d'autres viscères ou systèmes de l'organisme. L'ensemencement du sang n'a pas cependant toujours pour effet la production de ces néoplasies tuberculeuses. Soit que l'infection ait été très discrète, soit que les bacilles aient peu de virulence, soit que les humeurs de l'organisme aient pu lutter contre les bacilles et les détruire, certains observateurs, avec Landouzy, Kiener, Jannel, ont admis l'existence d'une *fièvre infectieuse bacillaire* sans granulie, sans néoformations tuberculeuses appréciables cliniquement du moins, et pouvant se terminer par la guérison. L'infection bacillaire revêt surtout alors l'aspect d'une fièvre infectieuse pure et simple, tandis que dans la *tuberculose aiguë granulique*, les néoplasies tuberculeuses jouent un rôle prépondérant; elles se développent ici tantôt dans tout l'organisme et s'accompagnent de

phénomènes généraux qui prédominent dans le tableau clinique sur les phénomènes thoraciques ; tantôt, au contraire, les granulations ou les lésions bacillaires sont tellement confluentes dans le poumon, sur la plèvre, que les symptômes fonctionnels locaux thoraciques prennent dans le tableau morbide une place prépondérante.

De là autant de formes morbides cliniques que la nosographie doit séparer et décrire à part ; ce sont :

1° La *fièvre bacillaire aiguë* : *typhobacillose* ;

2° Les *tuberculoses miliaires généralisées* ;

3° Les *tuberculoses miliaires broncho-pulmonaires et pleurales.*

Mais il reste bien entendu que toutes ces formes, indispensables à connaître pour le clinicien, ne sont, au point de vue pathogénique, que l'expression d'une seule et même cause morbide, l'infection de l'organisme par le bacille tuberculeux. Si donc nous les séparons dans l'étude descriptive que nous en ferons plus tard, nous devons les réunir dans tout ce qui concerne leur pathogénie et leur mode de développement.

Historique. — L'histoire de la tuberculose granulique ne date guère que d'un siècle. Comme nous l'avons déjà vu, Bayle, qui avait une phtisie granuleuse, semble avoir eu surtout en vue les granulations fibreuses. Les descriptions de Laënnec sont plus démonstratives ; bien que sa conception de la maladie l'éloigne de nos idées actuelles, il a le mérite cependant de ne pas séparer la granulation grise de la tuberculose caséeuse. Cette distinction fut maintenue par Andral et Louis.

Avec Waller, à qui on doit une description complète de la maladie, la tuberculose aiguë va entrer dans une nouvelle phase. Si, au point de vue symptomatique, ses descriptions et celles de Leudet fixèrent sur elle l'attention des cliniciens, au point de vue pathogénique la scission allait se produire entre la tuberculose vulgaire caséeuse et la granulose. Nous ne reviendrons pas sur toute cette phase de l'histoire de la tuberculose, dont nous avons déjà parlé ailleurs et à plusieurs reprises.

Signalons cependant ici le mémoire d'Empis, qui, en dehors de sa conception erronée sur la nature non tuberculeuse de la *granulie*, ainsi qu'il la nomme, reste un monument de description clinique de la tuberculose aiguë granulique.

D'ailleurs, celle-ci ne devait pas tarder à rentrer dans le domaine de la tuberculose.

Déjà Buhl avançait qu'elle est une maladie infectieuse due à la résorption des produits caséeux, puis Villemin, Hérard et Cornil, et plus tard Chauveau et Köster la reproduisirent expérimentalement par l'inoculation de produits tuberculeux. La découverte du bacille de Koch faillit de nouveau amener une scission qui semblait avoir cessé entre la tuberculose caséeuse et la granulie à la suite des

travaux des anatomistes français; mais si la recherche du bacille dans les granulations tuberculeuses fut négative aux mains de certains observateurs, les travaux plus récents de Cornil, Babès, etc., montrèrent la présence du bacille et dans le sang et dans les granulations.

Pathogénie. — La tuberculose aiguë granulique est due au passage dans le sang des bacilles tuberculeux issus la plupart du temps d'un foyer caséeux préexistant ou d'une propagation des lésions tuberculeuses aux parois vasculaires, en particulier aux parois veineuses. C'est un fait que l'*anatomie pathologique* et l'*expérimentation* ont mis hors de doute.

Lorsqu'on inocule dans les veines d'un animal — lapin, cobaye ou chien — des cultures pures de bacilles tuberculeux humains, on obtient le développement d'une tuberculose miliaire aiguë, en tous points analogue à celle de l'homme. Il n'est pas nécessaire *pour cela que les bacilles tuberculeux soient vivants.* En pratiquant chez des lapins et chez des cobayes des inoculations intraveineuses de bacilles tués par la chaleur, Straus et Gamaleia (1) ont provoqué plus ou moins rapidement la mort des animaux en expérience, avec des phénomènes d'amaigrissement et de cachexie. A l'autopsie, on trouve des granulations miliaires, contenant des bacilles, très confluentes dans le poumon, à condition que les bacilles en suspension dans le liquide inoculé soient assez nombreux. Dans le cas contraire, les animaux maigrissent et succombent intoxiqués, mais on ne trouve pas à l'autopsie de lésions nodulaires dans le poumon : les animaux meurent de cachexie. Nous retrouverons ces faits curieux en parlant de la *fièvre bacillaire prétuberculeuse* chez l'homme, d'après la nomenclature de M. Landouzy.

Mais les expériences des auteurs cités plus haut ont montré encore que l'injection des bacilles morts au cobaye, au lapin, au chien à trop faible dose pour amener la mort, produisent une altération de la santé telle que les sujets deviennent extrêmement vulnérables aux moindres perturbations, le froid par exemple; et qu'ils sont devenus dans ce cas d'une sensibilité extrême contre une inoculation nouvelle de bacilles vivants ou morts. Celle-ci amène la mort à des doses insuffisantes pour produire des accidents graves chez des animaux neufs, et cela dans un temps très court. Il est possible, peut-être, d'appliquer ces données à la pathologie humaine, et puisque d'après la loi de Buhl la tuberculose aiguë chez l'homme est toujours consécutive à l'existence d'un foyer caséeux latent ou non, on peut assimiler ces malades, au point de vue de la sensibilité vis-à-vis une inoculation accidentelle partie de ce foyer, aux animaux ayant été impressionnés antérieurement par des inoculations minimes

(1) Straus et Gamaleia, *Arch. de méd. expérim.*, 1891, p. 705.

de bacilles morts. Ce ne sont là sans doute, jusqu'à nouvel avis, que de simples analogies.

Si la médecine expérimentale démontre la possibilité de provoquer chez l'animal une tuberculose infectieuse analogue à celle de l'homme, l'anatomie pathologique de la tuberculose humaine montre non moins nettement que celle-ci est bien due au bacille de Koch et à sa généralisation dans le sang et dans les organes.

La tuberculose miliaire est bien due à l'action des bacilles de Koch. En effet, la recherche de ceux-ci au niveau des granulations grises ne laisse plus aujourd'hui de doutes sur leur *présence au sein des granulations.* Ils y sont d'autant plus abondants, d'après Straus (1), que les nodules sont plus récents et plus petits, et dans ce cas ils en occupent le centre ; ils sont moins nombreux et se cantonnent plutôt à la périphérie, dans les cellules géantes ou entre les noyaux des cellules épithélioïdes, quand le centre de la granulation commence à se caséifier. C'est surtout au niveau des granulations méningées, qui, ainsi que l'a montré Cornil, se développent de préférence dans le voisinage des artérioles, que l'on rencontre en plus grande quantité ces bacilles, disposés en touffes confluentes entre les lymphocites et les cellules épithélioïdes.

Cette question de la présence des bacilles dans les granulations grises est aujourd'hui élucidée. Au début, après la découverte de Koch, certains observateurs les avaient en vain cherchés au niveau des granulations grises et le dualisme de la phtisie avait failli renaître.

L'effraction de l'organisme se fait directement par la voie sanguine, ou par l'intermédiaire du système lymphatique. On conçoit qu'un foyer caséeux s'ouvre directement dans une veine, dans une artère, ou que des cellules lymphatiques bacillifères se déversent dans le torrent circulatoire. Mais des faits précis ont démontré l'existence des bacilles tuberculeux dans le sang des sujets ayant succombé à la granulie, ou celle de productions granuleuses dans les parois vasculaires, au niveau de l'endocarde ou dans les vaisseaux lymphatiques.

La présence de bacilles dans le sang du malade n'est pas facile à révéler ; et de fait, nombre d'examens entrepris dans ce but sont restés sans résultats. La raison en est que le bacille de Koch est toujours rare dans le sang où il ne trouve pas les conditions favorables à son développement, mais qu'il colonise de préférence dans certains organes, en particulier dans la rate où on peut le mettre en évidence par des ponctions faites pendant la vie, ou bien dans les coagulums fibrineux vasculaires, comme Cornil l'a montré dans les méninges.

Cependant Toussaint, Villemin et après eux Baumgarten avaient pu produire des tuberculoses expérimentales en inoculant aux animaux

(1) Straus, *loc. cit.*

du sang provenant de sujets atteints de granulie. Mais combien d'autres échouèrent après eux.

Comme nous l'avons vu, c'est dans les caillots fibrineux de la tuberculose méningée que Cornil et Babès trouvèrent pour la première fois des bacilles tuberculeux. Weichselbaum à son tour les décela dans des caillots fibrineux de l'endocarde et des vaisseaux placentaires ; Benda dans ceux des veines rénales voisines d'un foyer tuberculeux ; Meisels dans le sang du cœur ; Lustig dans le sang d'un malade mort de tuberculose aiguë. Rutimeyer montra leur accumulation dans la rate et donna la ponction de cet organe pendant la vie comme un bon moyen de diagnostic de la tuberculose aiguë. Enfin Ray. Durand-Fardel (1) put montrer des préparations histologiques dans lesquelles on voyait les vaisseaux du rein bourrés de bacilles de Koch. D'autres observateurs ont publié des faits analogues (2).

D'autres preuves, indirectes d'ailleurs, du passage du bacille dans le sang, furent données par l'examen des vaisseaux.

Dans les vaisseaux sanguins, Weigert le premier, en 1878, constata l'existence de tubercules à la surface de la tunique interne des veines pulmonaires, de la veine splénique et d'autres encore ; sur l'endocarde du ventricule droit et sur la veine cave inférieure. Après lui Mugge (1879), dans 10 cas de tuberculose aiguë, rencontra 9 fois des tubercules dans les veines du poumon. Koch signala la possibilité de l'envahissement des petites artérioles ; Hanau, dans 13 cas de tuberculose aiguë, rencontra 8 fois des tubercules intraveineux, surtout au niveau des veines pulmonaires ; enfin Herxheimer les découvrit dans les parois de l'artère pulmonaire, et Brash dans 24 autopsies les rencontra 11 fois dans les veines pulmonaires, 3 fois dans les veines extrapulmonaires.

L'envahissement de l'endocarde par des granulations tuberculeuses, fréquent depuis que l'attention est attirée sur ce point, vint encore apporter des preuves nouvelles de l'infection sanguine par le bacille de Koch (Voy. *Endocardite tuberculeuse*). Dans un travail récent sur cette question, Brash trouvait 19 fois l'endocardite sur 24 autopsies.

Enfin l'ensemencement du sang peut encore s'expliquer et être rendu possible par la présence de granulations tuberculeuses dans les parois des vaisseaux lymphatiques, en particulier des vaisseaux lymphatiques au voisinage de leur abouchement dans le système circulatoire. C'est ainsi que, le premier, Ponfick attira l'attention sur la fréquence de nodules tuberculeux à la face interne du canal thoracique, et Brash montrait que cette tuberculose du canal thoracique existe souvent,

(1) Ray. Durand-Fardel, Tuberculose rénale. Thèse de doct.

(2) Stricker, *Centralbl. für innere Medicin*, 1885. — Bergkammer, *Virchow's Archiv*, 1885. — Ulcacis, *Gazetta degli ospedali*, 1885. — Doutrelepont, *Deutsche medicin. Wochenschr.*, 1885.

14 fois sur 24 autopsies, confirmant les idées de Ponfick qu'elle n'existe que dans les cas de tuberculose aiguë.

Comme on le voit par ce qui précède, il est à peu près démontré que la tuberculose miliaire aiguë est due à une infection sanguine par le bacille de Koch, et que la dissémination de celui-ci se fait par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins, ce qui explique, soit dit en passant, le siège de prédilection des granulations grises autour des petits vaisseaux.

Mais cette dissémination n'exclut pas non plus la possibilité d'une diffusion du bacille par les voies lymphatiques, sur laquelle M. Grancher a si justement attiré l'attention. C'est ainsi qu'une partie plus ou moins grande du poumon peut être envahie par cette voie. Mais il n'est pas démontré, dans ce cas, que le processus aboutisse à la granulation grise. Et peut-être l'adénopathie bronchique d'une part, la pleurésie tuberculeuse d'autre part, sont-elles deux manifestations extrêmes de ce mode de développement, entre lesquelles, sur le trajet des lymphatiques pulmonaires, se développent des granulations tuberculeuses intrapulmonaires dont nous connaissons le siège de prédilection au niveau de la bronchiole acineuse et que nous avons étudiées à propos de la tuberculose pulmonaire chronique.

Si donc la tuberculose miliaire aiguë est due à une infection sanguine par le bacille de Koch, il nous faut maintenant nous demander *comment et par quelles voies peut se faire cette infection.* C'est évidemment un accident, une complication accidentelle, puisque nous avons vu plus haut combien était rare la présence du bacille dans le sang au cours de la tuberculose pulmonaire chronique.

Dans l'immense majorité des cas, l'infection du sang par le bacille de Koch qui a pour résultat la tuberculose aiguë, est le fait d'un ancien foyer caséeux méconnu ou latent ou d'une tuberculose avérée en évolution : elle doit donc être considérée comme une *auto-infection.* C'est ce qu'on a appelé la *tuberculose miliaire aiguë secondaire.* Cette forme serait même la seule pour certains auteurs.

Cependant il en est d'autres qui admettent la possibilité pour le bacille de Koch d'infecter directement l'organisme de façon à amener une forme aiguë granuleuse de tuberculose, sans produire aux lieux d'inoculation les lésions caséeuses banales de la tuberculose vulgaire. C'est ce qu'on a appelé la *tuberculose miliaire primitive.*

Cette dernière forme n'est pas admise par tout le monde. Les auteurs qui la décrivent s'appuient pour défendre son existence sur des arguments d'inégale valeur, mais dont il y a lieu cependant de tenir compte.

Le premier est tiré de ce fait que chez des sujets ayant succombé à la tuberculose miliaire aiguë l'examen le plus minutieux n'a pu déceler le moindre foyer caséeux. Il n'a peut-être pas toute

l'importance qu'on a voulu lui attribuer. D'abord, il est bien difficile d'affirmer qu'un sujet ne porte pas en quelque organe — ganglions, os, etc. — un ou plusieurs foyers tuberculeux capables d'échapper à ce qu'on peut appeler l'autopsie la plus minutieuse. Elle suppose d'autre part admis, comme une vérité démontrée, que les foyers de tuberculose latente sont forcément des foyers de tuberculose caséeuse banale et que tout individu en puissance de bacille est forcément en puissance de tubercules. Nous ne pouvons pas, c'est certain, trancher cette question encore si obscure du parasitisme latent, mais nous pouvons faire remarquer que les influences phtisiogènes jouent dans l'éclosion de ces formes dites primitives le même rôle que dans celle des formes secondaires, et nous rappellerons les détails dans lesquels nous sommes entrés en parlant, à propos de l'hérédité de la tuberculose, des animaux bacillisés, quoique non tuberculeux. Nous renvoyons le lecteur à ce passage (p. 584 et suiv.).

Sans doute, on fait remarquer que le bacille tuberculeux ne donne pas toujours un chancre au point d'inoculation, qu'il peut traverser des tissus en apparence sains et y séjourner. Mais, précisément, ces faits peuvent servir à la doctrine du parasitisme latent sans tubercule. Car si l'on invoque, pour expliquer le développement de la tuberculose aiguë primitive, l'ensemencement massif du poumon, il faut bien reconnaître que l'expérimentation donne dans ce cas tout autre chose que la granulie, mais bien les formes caséeuses massives ou subaiguës que nous avons étudiées plus haut.

La prédisposition organique qu'on invoque également n'est guère qu'une hypothèse banale, dont les conditions scientifiques et rigoureuses ne sont pas encore fixées.

D'autre part, étant données nos connaissances actuelles sur le mode de développement et sur la progression du bacille tuberculeux, il est difficile et compliqué de se faire une idée sur la façon dont le bacille tuberculeux peut passer directement du dehors dans le sang. Car, si on a pu, dans l'intestin en particulier, montrer que le bacille peut pénétrer et séjourner dans les tissus sans réaction de ceux-ci, du moins c'est dans le tissu intestinal, en relation avec le système lymphatique, qu'on l'y a vu, et non dans les vaisseaux sanguins.

Un argument plus impressionnant est fourni par l'existence d'*épidémies* de tuberculose aiguë signalées par Colin et Leudet chez les soldats, et sur la fréquence de cette forme dans les pays indemnes jusque-là de tuberculose et contaminés accidentellement. Il est certain également que, à certaines époques de l'année, le bacille tuberculeux semble exalter sa virulence, et la manifester en particulier dans les hôpitaux d'enfants par la fréquence plus grande des cas de méningite tuberculeuse ou des cas de tuberculose aiguë. Mais ces faits ne prouvent pas encore absolument que ces tuberculoses épidémiques soient des tuberculoses primitives au sens strict que nous devons conserver

à ce mot dans le langage médical, en d'autres termes que la tuberculose aiguë soit la première manifestation d'une infection bacillaire extemporanée et massive. On peut se demander aussi justement si les conditions climatériques ou physiques n'ont pas influencé l'organisme à ce moment, et lui ont permis de révéler d'une façon brutale et en apparence primitive une infection bacillaire existant depuis un temps plus ou moins long, et qui, dans d'autres circonstances, n'aurait pas évolué ou l'aurait fait dans le sens d'une tuberculose chronique.

C'est chez des soldats fatigués que Colin a signalé ces faits. Ces épidémies ne peuvent-elles pas être considérées alors comme l'éclosion simultanée du même mal chez des sujets vivant dans les mêmes conditions d'hygiène, d'infection, de dépression morale et physique ?

Concluons donc que, sans rejeter l'hypothèse d'une tuberculose aiguë primitive, les arguments anatomiques ou pathogéniques invoqués en faveur de celle-ci n'entraînent pas jusqu'à présent une conviction sans réserves. Observée surtout chez les jeunes enfants et chez les adolescents, c'est-à-dire aux âges où la tuberculose elle-même est le plus fréquente, la tuberculose miliaire aiguë primitive est d'ailleurs très rare.

Dans l'immense majorité des cas, au contraire, la tuberculose aiguë est secondaire. C'est une complication grave de la *tuberculose chronique*; ou bien elle se développe comme un accident en apparence primitif, chez des sujets sains ou paraissant tels, mais à l'autopsie desquels on trouve un ou plusieurs foyers de *tuberculose latente*, sous forme de noyaux caséeux ou fibro-caséeux ou même crétacés dans un viscère ou dans un organe quelconque. C'est Buhl qui, le premier, a nettement mis en lumière cette loi de coïncidence, qui porte le nom de *loi de Buhl*, bien que Dittrich, quelques années auparavant, ait déjà noté cette coïncidence.

Elle peut également se montrer dans le cours de toutes les tuberculoses extrapulmonaires : mal de Pott, tumeurs blanches, tuberculose osseuse, tuberculose ganglionnaire, etc.

De quelle façon se fait dans ces circonstances l'infection sanguine par le bacille de Koch ? Il est assez difficile de le préciser, bien que nous connaissions un certain nombre de causes qui semblent bien favoriser l'éclosion de la maladie, et que la médecine expérimentale nous ait donné quelques éclaircissements sur les variations de résistance de l'organisme au bacille tuberculeux.

Des *conditions qui favorisent le développement de la tuberculose aiguë*, nous allons parler dans un instant à propos de l'étiologie. Quant aux résultats fournis par la médecine expérimentale, ils sont de deux ordres : les uns concernent *la quantité et la qualité de bacilles qui sont introduits dans la circulation générale des animaux en expérience*, les autres nous ont dévoilé les *modifications qu'un foyer de*

tuberculose ou une inoculation atténuée apportent à la résistance de l'organisme contre une nouvelle inoculation.

Nous devons revenir sur les expériences d'inoculation dont nous avons déjà dit un mot plus haut, pour en étudier d'un peu plus près les conditions. Elles peuvent être faites avec des *cultures vivantes* ou avec des *cultures mortes.*

Avec les *cultures vivantes*, elles aboutissent en somme à trois ordres de résultats :

1° Lorsqu'elles sont faites avec une *quantité de culture très minime*, l'animal présente les symptômes morbides suivants : il a de la fièvre, il maigrit ; mais il est capable de détruire intégralement les bacilles inoculés, et comme la dose des toxines inoculées en même temps est insuffisante pour amener la mort, les animaux se rétablissent.

De pareilles éventualités doivent évidemment se présenter dans le cours de la tuberculose pulmonaire où le sang peut être, nous l'avons vu, accidentellement virulent. Ces faits nous montrent d'ores et déjà que le passage de bacilles tuberculeux dans le sang n'est pas la condition seule du développement de la granulie, et qu'il faut y ajouter la notion de *quantité suffisante.* En cela, la tuberculose ne s'écarte pas des autres maladies infectieuses ;

2° Lorsque les inoculations sont faites avec une *quantité de culture un peu plus abondante*, on voit les animaux maigrir, se cachectiser et mourir. Cependant à l'autopsie on ne trouve pas de généralisation granulique ; les animaux ont succombé au bout d'un temps plus ou moins long à une intoxication par les poisons tuberculeux,

Ce processus morbide, qui lui non plus n'est pas la granulie que nous étudions, est une pure toxhémie et il doit certainement, lui aussi, se rencontrer dans le cours de la tuberculose chronique ;

3° Si enfin les inoculations sont faites avec une *quantité de culture telle qu'elle soit supérieure* aux capacités phagocytaires de l'organisme infecté, on obtient chez les animaux une tuberculose granulique généralisée à laquelle ils succombent et qui est de tous points comparable à celle de l'homme.

Il ressort donc déjà de ces faits, applicables sans aucun doute à la pathologie humaine, les conclusions suivantes : *Pour que la granulie se produise, il faut que l'ensemencement du sang par le foyer tuberculeux soit assez abondant dans le temps*, il faut que *les résistances de l'organisme aient passagèrement fléchi* sous l'influence des causes que nous signalerons plus loin, pour ne pas pouvoir efficacement le protéger contre une dose de bacilles qui auraient été détruits dans des conditions normales.

Mais les bacilles vivants, avons-nous vu, ne sont pas seuls capables de provoquer par leur passage dans la circulation sanguine l'apparition de granulations grises. Les *bacilles morts* peuvent avoir la même influence, et leur inoculation, qui aboutit, d'après les expé-

riences de Straus, à la formation de tuberculoses locales, amène des modifications du plus haut intérêt dans la résistance de l'organisme à des inoculations ultérieures de bacilles vivants.

Lorsqu'on injecte dans la veine marginale de l'oreille du lapin ou dans la veine jugulaire du cobaye une certaine quantité d'émulsion de bacilles tuberculeux tués par la chaleur, on obtient des phénomènes toxiques et cachectiques seuls, si l'émulsion contient peu de bacilles en suspension, et au contraire, si elle en contient beaucoup, une éruption confluente dans le poumon, et dans le poumon seul, de granulations grises dans lesquelles on retrouve les bacilles avec leurs propriétés colorantes.

C'est sans doute à cette propriété des bacilles morts qu'est dû le danger des vieilles lésions caséeuses et même cutanées qu'on trouve à l'autopsie des sujets qui ont succombé à la granulie. Elle nous est une preuve en tout cas qu'*une lésion caséeuse, même très ancienne, même stérile sur tous les milieux de culture*, reste une menace constante, si elle renferme des bacilles tuberculeux, même à l'état de cadavres.

Mais, comme nous le disions plus haut, l'intérêt de ces expériences, si grand qu'il puisse être, n'est pas seulement dans la connaissance de ces propriétés du bacille tuberculeux ; elles nous révèlent encore de *curieuses modifications* que ce parasitisme spécial détermine *dans la résistance de l'organisme.*

Si on soumet un chien ou un lapin à l'inoculation de faibles doses de bacilles tuberculeux vivants incapables d'amener la mort, on constate que ces animaux sont devenus d'une susceptibilité énorme, si on les inocule ultérieurement avec des cultures de bacilles tuberculeux vivants, ou morts.

On peut donc en conclure que lorsque l'organisme a été impressionné par des bacilles tuberculeux dans les conditions analogues à celles de l'expérience, il offre une réceptivité particulière à la tuberculose elle-même. Ces conditions sont-elles réalisées chez l'homme par l'existence d'un foyer caséeux d'où sortiraient les germes d'une généralisation ultérieure ? c'est ce qu'il est impossible d'affirmer, mais qu'il n'est pas téméraire de penser. Dans ces cas, sans doute, l'homme serait lui-même plus sensible à une inoculation nouvelle venue du dehors. Cette dernière manière d'envisager les choses expliquerait également pourquoi la tuberculose aiguë dite primitive est plus rare que la tuberculose aiguë dite secondaire : le terrain ici étant tout préparé pour une éclosion généralisée de tubercules miliaires.

Ces connaissances nouvelles sur les propriétés du bacille tuberculeux, et sur les modifications de l'organisme sous son influence, nous montrent d'autre part qu'on ne saurait considérer une tuberculose locale comme un accident, pouvant mettre l'organisme à l'abri d'une généralisation tuberculeuse. D'ailleurs, comme nous l'avons déjà dit,

il n'y a pas de différence à établir à cet égard entre ces tuberculoses dites locales et la tuberculose pulmonaire ; celle-ci est une tuberculose locale tout comme une autre.

Elle ne vaccine pas plus contre l'infection tuberculeuse qu'un mal de Pott, qu'une tumeur blanche. L'expérimentation a fait voir depuis longtemps (Charrin, Falk, Koch) qu'une tuberculose en évolution n'empêche pas le développement d'une nouvelle inoculation bacillaire. S'il est démontré en plus qu'elle crée une prédisposition à la tuberculose elle-même, on peut se demander ce qu'il faut penser de cette soi-disant immunité que procureraient aux malades les lésions dites scrofuleuses. Nous croyons pour notre part, et nous nous sommes déjà expliqués sur ce point, qu'il faut tenir compte de la *quantité* des bacilles contenus dans les lésions tuberculeuses et peut-être aussi de leur *qualité*, et que si les lésions dites scrofuleuses semblent, de par l'observation de quelques faits, amoindrir la prédisposition du sujet à la tuberculose aiguë, ce n'est qu'une apparence : et la raison en est que dans ces lésions les bacilles y sont rares, et peut-être doués de propriétés modifiées. D'ailleurs, on peut voir des malades atteints de lupus, d'adénites suppurées, finir par une tuberculose aiguë.

En dehors de ces conditions favorisantes, nous ne connaissons pas bien le mécanisme de l'infection sanguine. Sans doute, il est des cas où celle-ci est massive, où un foyer tuberculeux s'ouvre dans les gros vaisseaux, où un foyer veineux se déverse dans le torrent circulatoire. Mais ce sont là des constatations exceptionnelles, et la plupart du temps on a la granulie d'une part, le foyer tuberculeux de l'autre, sans qu'aucun lien tangible paraisse les unir. Il n'est pas téméraire peut-être de penser que dans ces cas, l'organisme ayant perdu tout ou partie de ses défenses phagocytaires, le bacille puisse pulluler dans le sang. Il suffit alors d'une infection minime à l'origine pour expliquer l'apparition de la granulie.

Étiologie. — Il nous faut compléter l'étude des conditions fondamentales de la granulie par celle des influences prédisposantes, capables de favoriser le passage des bacilles dans le sang.

Elles se résument dans celles que nous connaissons déjà, et que nous avons étudiées à propos de l'étiologie générale de la tuberculose chronique.

Les unes semblent augmenter la virulence du bacille, les autres agissent sur l'organisme soit en affaiblissant son immunité générale, soit en diminuant les résistances locales qui s'opposent à l'infection, au niveau du foyer tuberculeux primitif. Encore ces causes sont-elles difficiles à séparer dans leurs effets. Si certaines influences de climat ou de saison semblent augmenter le nombre des tuberculoses aiguës, c'est-à-dire augmenter en apparence la virulence du bacille au point de faire prononcer le mot d'épidémies de granulie, il est non moins évident qu'elles peuvent influencer l'organisme, y amener telle per-

turbation nutritive nerveuse ou circulatoire qui le rend plus apte à se laisser infecter. La preuve en est, comme nous le verrons plus loin, dans l'action néfaste qu'ont certains climats sur la marche de tuberculoses qui semblaient stationnaires avant le déplacement des malades.

Quoi qu'il en soit, nous retrouvons ici, parmi les maladies prédisposantes, un certain nombre d'*infections*, qu'on pourrait appeler phtisiogènes : la *rougeole*, la *grippe*, la *coqueluche*, la *diphtérie traitée par le sérum antitoxique*, la *tuberculose* elle-même traitée par la tuberculine de Koch ; des *intoxications* comme l'alcoolisme ; des *troubles de la nutrition* comme le diabète, des états comme la *grossesse* et l'*allaitement*.

Parmi les causes qui peuvent agir sur l'organisme dans son ensemble, nous devons citer en particulier le *surmenage* sous toutes ses formes, et surtout le *surmenage physique*. Son influence est d'autant plus marquée qu'il existe conjointement à la dépression morale, aux changements d'habitude ; en particulier pour les campagnards, le passage de la vie libre et au grand air à la vie confinée et réglée des villes ou des lycées ou des casernes. Il faut y joindre l'alimentation insuffisante, la nostalgie ; c'est dans ces conditions que Colin a observé de petites épidémies de granulie chez de jeunes soldats.

Dans la tuberculose pulmonaire, — et ces considérations peuvent s'appliquer à tous les foyers tuberculeux en général, — on a discuté l'influence d'un certain nombre de perturbations circulatoires, comme pouvant favoriser le passage du bacille dans le sang. Une des plus nettes est l'influence de l'*hémoptysie* qui peut, d'une part, ensemencer une partie du poumon et, de l'autre, favoriser par la plaie vasculaire l'infection du sang. La *congestion pérituberculeuse* est encore accusée de provoquer celle-ci ; elle peut être amenée par un refroidissement, par une fatigue, par un effort physique ou moral, par l'usage de certains traitements hydro-minéraux, ou par le séjour des malades dans telle ou telle station climatérique : à ce point de vue, Colin a montré le danger, pour certains malades habitués au climat du Nord, de se transporter brusquement dans les pays chauds. Mais ici encore la question se pose de savoir si la congestion est la cause de la généralisation tuberculeuse ou si elle n'est pas le premier symptôme d'une poussée tuberculeuse nouvelle sous l'influence des causes que nous venons d'énumérer.

La *rupture brusque d'un foyer tuberculeux* peut ouvrir la porte à la granulie. Litten a signalé comme agissant dans le même sens la disparition rapide, naturelle ou provoquée, des épanchements pleuraux ; et Charrier l'ouverture d'un empyème spontané. A ce sujet, nous devons dire un mot de l'*extirpation chirurgicale des foyers de tuberculose localisée*.

On sait que Verneuil, qui avait observé, à la suite d'interventions

sanglantes sur des foyers de ce genre, des cas de tuberculose généralisée, avait préconisé l'abstention. M. Besnier avait émis les mêmes craintes chez les lupiques auxquels il appliquait son procédé de scarification. L'un et l'autre par la suite, rejetant le procédé au bistouri, n'employèrent plus que le thermocautère, dans le but de ne pas ouvrir les vaisseaux en contact avec le foyer tuberculeux. D'autres chirurgiens, au contraire, opposèrent des statistiques où le nombre des généralisations après l'opération était des plus minimes (Nélaton, Routier). Si minimes cependant qu'elles soient, ces généralisations post-opératoires existent cependant, et elles doivent toujours être considérées comme un accident possible de l'intervention chirurgicale dans les tuberculoses locales. La question doit donc se poser différemment, et ce qu'il importerait d'établir, ce sont les conditions dans lesquelles le chirurgien peut intervenir sans danger pour le malade. Il faut, en effet, ne pas oublier d'une part que les traumatismes sont funestes aux tuberculeux, et de l'autre qu'il est impossible de savoir souvent dans quelles limites les lymphatiques peuvent être microscopiquement envahis. C'est surtout chez les sujets malingres, débilités, déjà cachectisés, que la granulie est le plus à craindre; certainement, de pareils sujets ont subi l'action de la toxine tuberculeuse, et on peut les considérer, d'après les expériences que nous avons citées plus haut, comme éminemment prédisposés à l'infection bacillaire. Il y a donc là, à notre sens, une contre-indication absolue, tirée de l'état général du sujet, qui s'oppose dans ce cas à une intervention sanglante.

La tuberculose aiguë s'observe à tous les *âges*, mais elle est surtout fréquente dans l'enfance et dans l'adolescence : elle serait également plus fréquente chez l'homme que chez la femme, malgré l'influence de la grossesse dans le sexe féminin ; mais il est bon de rappeler que la mortalité de l'armée et de la marine doit influer sur le chiffre total de la statistique et qu'il n'y a pas en réalité une prédisposition de l'homme à la maladie. Les vieillards peuvent en être atteints.

Enfin, comme nous l'avons vu, on a signalé des épidémies de tuberculose aiguë. Il est bon de faire remarquer que certaines d'entre elles se développent chez des individus soumis au même genre de vie, et aux mêmes causes prédisposantes (soldats). Ces épidémies, qui ne sont guère que l'éclosion de cas simultanés, sont peu envahissantes, durent peu. La plupart du temps, il s'agit de quelques soldats qui sont atteints ensemble dans une même garnison. Peut-être qu'une observation plus attentive montrerait des recrudescences semblables à certaines époques de l'année, en particulier dans les hôpitaux d'enfants. C'est une question à réserver.

Anatomie pathologique. — La formule qui dit que la lésion caractéristique de la tuberculose aiguë est constituée par l'éclosion multiple de granulations grises dans le poumon, ne serait plus exacte

s'il est démontré que cette maladie peut se manifester par une septicémie bacillaire, sans néoformations tuberculeuses, du moins à l'œil nu. Nous discuterons plus loin cette question de ce que M. Landouzy a appelé la *typho-bacillose*, et nous donnerons à ce moment les faits expérimentaux anatomiques et cliniques qui permettent ou non de ranger cette modalité morbide dans le cadre nosographique. Occupons-nous pour le moment de la forme la plus commune et la mieux connue, la *tuberculose avec granulie*.

La relation qui unit l'infection bacillaire à l'apparition des granulations grises est établie par des faits expérimentaux dont nous avons parlé plus haut. Mais ce qu'il importe de mettre en relief, c'est que les tuberculoses granuliques expérimentales obtenues chez les animaux, cobayes et lapins, l'ont été toujours avec des cultures de bacilles humains, ou avec des cultures de bacilles aviaires (Grancher et Ledoux-Lebard) inoculés dans les veines *en très petites quantités*; tandis que si on pratique l'inoculation intraveineuse des animaux avec des cultures de bacilles aviaires dans les conditions d'expérience qui réalisent avec le bacille humain la granulie expérimentale, on n'obtient plus la production de celle-ci, mais les animaux succombent à une septicémie bacillaire. C'est ce qu'on a appelé la *tuberculose à type septicémique* de Yersin, dont nous reparlerons à propos de la bacillose chez l'homme.

Ces résultats, différents selon l'origine aviaire ou humaine des bacilles inoculés, obtenus chez les animaux, laissent entrevoir une influence encore inconnue de races, ou de qualité des bacilles, dans la production chez l'homme de l'un et l'autre type morbide.

Ce qu'il faut également mettre en évidence, c'est la prédilection que le poumon offre au bacille comme milieu de culture. Sans doute, dans les faits expérimentaux comme dans les observations cliniques, les granulations grises peuvent se développer dans tous les organes. Mais elles présentent toujours une tendance à confluer davantage dans le poumon, et dans certains cas elles s'y cantonnent exclusivement (formes pulmonaires de la tuberculose granulique). Cette particularité a été relevée et bien mise en lumière par Straus. La localisation des tubercules dans le poumon, dit-il, ne résulte pas exclusivement de ce fait que les poumons se trouvent les premiers sur le chemin parcouru par les bacilles introduits dans la veine. Cette même localisation pulmonaire ne fait pas davantage défaut quand l'injection est pratiquée dans le bout central de l'artère carotide (1).

Au point de vue anatomique, la phtisie granuleuse aiguë se caractérise :

a. Par une éruption de granulations grises dans le poumon, sur la plèvre, et dans d'autres organes ;

(1) Straus, La tuberculose et son bacille, p. 409.

b. Par des phénomènes congestifs de voisinage, ou inflammatoires ou mécaniques;

c. Par des lésions parenchymateuses viscérales qu'on est en droit de rattacher à l'action des toxines tuberculeuses.

Éruption granuleuse. — Dans le *poumon*, les granulations, dont nous connaissons les caractères physiques (Voy. le chapitre consacré à l'*Anatomie pathologique du tubercule*, p. 361) se présentent sous forme de petites masses grisâtres, tranchant sur le fond pâle, ou rosé, ou rouge du poumon, souvent assez petites pour échapper à l'œil nu, et pour nécessiter l'emploi de la loupe et de l'éclairage oblique (granulation submiliaire de Virchow), mais suffisamment développées pour être perceptibles au palper : on sent alors comme des grains de sable confondus dans la masse spongieuse du poumon. Elles y sont, comme nous l'avons vu, profondément enchâssées, faisant corps avec lui, non énucléables. Mais, phénomène décrit par Ziegler, et qui montre bien leur indépendance des bronches, le poumon dans ces conditions reste insufflable. Elles siègent partout, sans prédilection pour le sommet ou pour la base, disséminées comme au hasard, plus ou moins confluentes, et se réunissant parfois en plus grand nombre dans tel ou tel territoire du poumon. Dans certains cas, elles sont tellement serrées les unes contre les autres, qu'elles ne forment qu'une masse néoplasique à la place du parenchyme pulmonaire ; d'autres fois, au contraire, elles sont très espacées et discrètes. Elles se montrent également sur la plèvre, au-dessous de laquelle elles forment parfois les groupements dont nous venons de parler.

Quelquefois, elles ont à peu près toutes le même aspect, ce qui permet de penser que leur éruption s'est faite en une seule poussée contemporaine. D'autres fois, au contraire, on trouve des granulations plus volumineuses, grisâtres, présentant déjà à leur centre des points de caséification, coexistant avec des granulations grises caractéristiques. Les premières se voient de préférence au sommet du poumon, et sont considérées par les auteurs comme des granulations plus anciennes, correspondant à une poussée granulique antérieure.

Les granulations se voient à la surface du poumon, sous la plèvre ou sur la coupe de l'organe. Celle-ci permet de plus de constater souvent l'existence d'un foyer caséeux ancien plus ou moins volumineux, ou d'une adénopathie bronchique caséeuse qui est assez constante dans tous les cas.

Phénomènes secondaires congestifs, inflammatoires, mécaniques. — La néoplasie tuberculeuse est, avons-nous vu, d'origine vasculaire. Le bacille, arrêté dans le réseau vasculaire du poumon, développe dans la paroi vasculaire, ou dans une de ses tuniques externe ou interne, une néoplasie qui s'accompagne, selon les cas, d'une thrombose concomitante du vaisseau : c'est là la lésion fondamentale pour ainsi

dire. Mais, comme nous l'avons déjà indiqué, le développement de cette néoplasie infectieuse provoque autour d'elle, directement ou indirectement, des phénomènes qui, pour être secondaires, n'en sont pas moins du plus haut intérêt anatomique et clinique : ce sont la *congestion pérituberculeuse*, et les *phénomènes inflammatoires* qui font participer ultérieurement l'alvéole et la bronchiole terminale au processus tuberculeux. Au microscope, ces lésions se caractérisent d'une part par la turgescence des vaisseaux alvéolaires, amenant l'effacement de l'alvéole ; de l'autre par une exsudation fibrineuse dans la cavité alvéolaire, et par les manifestations de la broncho-alvéolite catarrhale que nous avons décrite ailleurs autour des noyaux tuberculeux, accompagnée de l'infiltration des parois alvéolaires par les cellules polynucléaires. Les formations nodulaires tuberculeuses s'organisent dans ces foyers, avec leurs cellules épithélioïdes et leurs cellules géantes, en sorte qu'on retrouve ici, en dépit du mode d'inoculation différent, le même processus histologique fondamental de la tuberculose par inhalation. L'évolution seule est autre.

Selon l'intensité de ces phénomènes congestifs, les phénomènes cliniques peuvent varier, comme varie l'état du poumon qu'on a sous les yeux. Dans certains cas, les granulations miliaires semblent la seule lésion dans un poumon qui paraît normal ; d'autres fois celui-ci est pâle, anémié ; d'autres fois enfin les granulations s'accompagnent d'une congestion intense et de noyaux de bronchopneumonie, surtout au niveau des bases. Le poumon est rouge vif, rouge brun, noirâtre, et de place en place il existe des hémorragies interstitielles sous forme de taches ecchymotiques.

Ces phénomènes congestifs et inflammatoires ne sont pas limités aux alvéoles, mais peuvent se propager aux bronches d'un plus fort calibre accompagnant ou non le développement de granulations miliaires à ce niveau, de là les phénomènes surajoutés de bronchite qu'on observe dans certaines formes. Limités ou non au poumon, ils acquièrent une importance clinique considérable, par leur étendue, par la rapidité de leur apparition, par les hémoptysies qu'ils entraînent, etc. C'est un élément de pronostic important dans la phtisie aiguë granuleuse, surtout par l'influence qu'ils ont sur le développement des phénomènes asphyxiques.

Ceux-ci amènent encore un *emphysème* plus ou moins développé et étendu du poumon. A l'ouverture de la cage thoracique, les poumons apparaissent gonflés, plus gros qu'à l'état normal : l'emphysème et la congestion contribuent, chacun de leur côté, à la réalisation de cet état.

Nous avons vu que les granulations pouvaient envahir la *plèvre*. A leur niveau, celle-ci présente à l'examen une vascularisation anormale, accompagnée de fausses membranes fibrineuses, rougeâtres, qui ne sont jamais très épaisses. La cavité pleurale peut alors contenir un

épanchement séreux, séro-hémorragique ou hémorragique. Ces épanchements ont une tendance déplorable à se reproduire surtout dans la tuberculose pleurale primitive.

Lésions viscérales. — Elles sont la conséquence de l'action des toxines tuberculeuses, ou de celle des bacilles eux-mêmes, ou enfin sont dues aux phénomènes agoniques ou asphyxiques qui se déroulent à la fin de la maladie.

La lésion tuberculeuse qu'on retrouve le plus souvent consiste dans l'existence de granulations tuberculeuses disséminées dans tout l'organisme. Bien qu'on puisse, en effet, constater des exemples de granulie limitée au poumon, il est habituel de rencontrer une généralisation plus ou moins étendue et confluente des granulations tuberculeuses, dans les séreuses — méninges, péritoine, péricarde, synoviales articulaires ; — dans les viscères, au premier rang desquels il faut placer la rate. Celle-ci, augmentée de volume, violacée, est quelquefois complètement farcie de granulations grises. Puis viennent les reins, le foie, les glandes vasculaires sanguines, l'intestin, etc. On peut en découvrir également sur l'endocarde, sur la membrane interne des artères et des veines ; sur la choroïde et sur l'iris, dans les organes génito-urinaires, etc.

A côté de ces lésions spécifiques dues au bacille, il en est d'autres qui sont vraisemblablement dues à une action de la toxine tuberculeuse : ce sont des lésions congestives et dégénératives. Les lésions congestives avec ou sans tubercules sont en effet signalées dans tous les faits d'inoculations de cultures tuberculeuses aux animaux. C'est la rate dans ces cas qui présente ces phénomènes au plus haut degré : il en est de même dans la granulie chez l'homme, où on la trouve tuméfiée. Sa consistance est ramollie et diffluente comme dans les maladies infectieuses en général ; elle est le siège d'une vive congestion.

Lorsque la granulie ne survient pas chez un phtisique avéré à la façon d'un accident terminal, mais dans le cours d'une tuberculose latente, on constate du côté du foie les lésions du foie muscade. Celles-ci sont la conséquence d'une véritable asystolie, comme nous allons le voir dans un moment. Les cirrhoses hépatiques tuberculeuses, graisseuses ou non, appartiennent plutôt à la tuberculose caséeuse aiguë ou subaiguë. Cependant le foie peut présenter une teinte anormale et des altérations cellulaires qui, d'après Pilliet, dépendraient d'une nécrose particulière des cellules hépatiques sous l'influence de la tuberculose.

Le cœur est en général flasque, mou, dilaté. Quand on le sectionne, les ventricules restent béants et leur cavité est manifestement agrandie. Les parois sont molles, pâles, d'apparence graisseuse, et il n'est pas rare, même chez les tout jeunes enfants, de constater un léger degré de surcharge graisseuse le long des artères coronaires. Cette dilatation du cœur, signalée déjà par Andral, puis étudiée par Jaccoud, est

due certainement à l'action déprimante de la toxine tuberculeuse sur les nerfs cardiaques, mais aussi sans doute à des lésions de la fibre musculaire ; elle prend des proportions considérables dans la forme asphyxique de la phtisie aiguë, et cette insuffisance aiguë du cœur doit jouer un grand rôle dans les phénomènes qui amènent la mort.

Les altérations du sang sont également très accusées. Il est plus fluide, et sa moindre coagulabilité lui donne les caractères du sang dissous. Le nombre des globules rouges est diminué. Quant à sa virulence, nous l'avons déjà étudiée, et nous savons que, à certains moments et dans certaines circonstances, il peut renfermer des bacilles. Ce qu'il y a de plus intéressant à signaler, c'est que, d'après Koch, il posséderait des propriétés vaccinantes qui font, comme nous l'avons vu, complètement défaut dans la forme vulgaire de la phtisie. Le mode d'action du bacille dans les deux cas nous permet de nous expliquer cette différence, sur laquelle Koch avait fondé ses recherches qui ont eu pour résultat la fabrication de la deuxième tuberculine, ou tuberculine TR.

Symptomatologie. — Les symptômes cliniques par lesquels se manifeste la tuberculose aiguë granulique sont en réalité fort dissemblables en apparence, et assez peu caractérisés parfois pour que celle-là soit une trouvaille d'autopsie. C'est qu'en effet ils sont sous la dépendance de deux facteurs : 1° l'importance de la localisation granulique dans le poumon, amenant des signes fonctionnels prédominants, mais ne paraissant pas, à un esprit non prévenu, caractéristique en tant qu'accidents tuberculeux ; 2° l'importance de phénomènes généraux infectieux, avec ou sans localisation pulmonaire, ne portant pas, ceux-ci non plus, la marque distinctive d'une tuberculose, de préférence à toute autre maladie infectieuse.

Il semblerait donc, d'après cela, que l'évolution de la tuberculose granulique fût dépourvue de caractères assez tranchés pour que le diagnostic en fût possible et facile. De fait, il en a été et il en est souvent ainsi.

Ce qui, à notre sens, peut encore augmenter la difficulté apparente de ce diagnostic, c'est l'importance que prennent réellement dans le tableau morbide les réactions infectieuses ou respiratoires. Celles-ci semblent avoir attiré plus spécialement l'attention des médecins qui ont écrit sur la maladie, et qui en ont admis, justement d'ailleurs au point de vue nosographique, les nombreuses formes classiques.

Peut-être ces symptômes tapageurs ont-ils détourné par trop l'attention de signes plus effacés, d'une analyse plus subtile au milieu des autres, mais qui, eux, portent la marque redoutable de la tuberculose, et qui par cela même vont prendre une importance de premier ordre dans la détermination du diagnostic. Nous voulons parler de ces symptômes que nous avons appris à connaître sous le nom de stigmates de l'imprégnation tuberculeuse.

Que la tuberculose évolue en tant que lésion locale ou qu'elle soit la manifestation d'une infection sanguine comme dans le cas qui nous occupe, ses effets sur la nutrition, sur le système nerveux, sur la circulation restent les mêmes. Ce sont eux, recherchés chez l'homme, qui doivent permettre au médecin de soupçonner, d'affirmer même la nature tuberculeuse des accidents, disparates entre eux, qu'il peut observer chez les malades atteints de tuberculose aiguë.

Au premier rang de ces signes, il faut ranger comme de coutume : l'*amaigrissement précoce*, antérieur ou contemporain, l'*anémie* ; l'*asthénie nervo-musculaire*, la *dépression du système cardio-vasculaire*, qui se traduit comme toujours par l'*accélération du pouls*, sans *relation avec la température*, et dans certains cas, surtout à la période terminale, par une *cyanose* parfois très accentuée.

Un certain nombre de ces signes s'observent chez les animaux inoculés dans les veines, en particulier l'amaigrissement. Quand on inocule au lapin, dans les veines, une dose de culture qui ne le tue pas sur le coup, on voit l'animal maigrir, dépérir. Nous avons vu qu'on obtient les mêmes effets avec les toxines tuberculeuses.

L'étude de la *température* est non moins démonstrative. La *fièvre* garde en effet dans la tuberculose miliaire aiguë les mêmes caractères que nous lui avons reconnus, soit dans les poussées aiguës dans le cours de la phtisie chronique, soit dans les formes caséeuses aiguës. Elle survient par accès, journaliers ou biquotidiens, ou triquotidiens, séparés par des intervalles variables sur les tracés, pendant lesquels la température peut rester au-dessus de 37°, atteindre 37 et souvent aussi descendre au-dessous de 37, et à déterminer ainsi un véritable collapsus léger et passager. Dans des cas exceptionnels, nous avons vu pendant ces rémissions le thermomètre tomber au-dessous de 35°, après des accès de 40 à 41°, de façon à amener en quelques heures des différences de 5 à 6 degrés.

Nous retrouvons ici cette fièvre irrégulière, à grands accès suivis de sueurs et de dépression nerveuse, répétés plusieurs fois par vingt-quatre heures, avec maximum le plus souvent de midi à trois heures et dans la nuit de neuf heures à minuit, dont nous avons déjà parlé à propos de la tuberculose chronique (Voy. le tracé, p. 658).

Mais pour en avoir une notion exacte, il ne faut pas se contenter de prendre les températures des malades le matin et le soir ; il faut que le thermomètre soit mis en place au moins toutes les deux heures (1). Sinon on s'expose à de grossières méprises, si, comme cela arrive souvent en raison des heures de rémission de la fièvre tuberculeuse, on prend la température le matin et le soir au moment de celles-ci. Nous croyons, pour notre part, qu'il n'y a pas d'infection

(1) Voy. H. Barbier, *Soc. méd. des hôp.*, nov. 1899.

bacillaire sans perturbations thermiques, et que les formes apyrétiques, les formes à *type inverse* décrites par Brunniche, pourraient bien être des interprétations erronées dues à une méthode thermométrique insuffisante.

En somme, la température est essentiellement irrégulière, elle s'accompagne de défervescences qui confinent quelquefois au collapsus, et les troubles circulatoires qui accompagnent ou suivent les accès se caractérisent par un pouls faible, mou, accéléré, sans rapport avec la température, indice d'une tension artérielle faible. C'est le pouls caractéristique du tuberculeux, et nous retrouvons à cet égard dans la tuberculose aiguë les mêmes variations, les mêmes différences que nous avons signalées dans le cours de la tuberculose chronique.

D'après nous, il y a donc un lien commun qui réunit aux yeux du médecin avisé toutes ces formes disparates de la tuberculose, et qui précisément lui permet à l'occasion de les caractériser comme telles.

Lorsqu'on étudie chez l'homme et avec ces idées la tuberculose aiguë, on constate en effet que le plus souvent l'accident plus ou moins grave que le malade considère comme le début de la maladie n'est qu'un chaînon plus appréciable de la série morbide qui se déroule. Nous avons déjà vu qu'il en est de même dans la tuberculose chronique : c'est l'hémoptysie, par exemple, qui éclate en pleine santé... en pleine santé apparente pour le médecin.

De fait, avant les accidents plus accusés qui viennent d'éclater, il y a toute une phase latente de son mal, une véritable *phase de germination* ici aussi. Elle peut durer quelques jours, une semaine, plusieurs semaines, présenter même des rémissions.

Pendant ce temps, le malade se plaint de malaise indéfinissable, de courbature ; son appétit est diminué ou nul, ses digestions pénibles ; son caractère se modifie, il devient irritable ; ses nuits sont mauvaises, agitées, entrecoupées de rêves ; une céphalée plus ou moins forte persiste pendant le jour. De temps à autre, le soir, la nuit, il a des frissons, indice d'un accès fébrile que le thermomètre révèle accidentellement.

Cependant le médecin, préoccupé, constate que son malade maigrit, que cet amaigrissement est progressif. Chez les enfants, avec la dyspnée, ce peut être le seul signe précurseur dans le cours d'une coqueluche, ou au déclin d'une rougeole. Il constate également que le pouls s'accélère d'une façon permanente, que les couleurs du malade disparaissent pour faire place à un teint pâle et un peu plombé. Justement inquiet de ces signes, il évoque le passé pathologique de son malade et les circonstances actuelles dans lesquelles celui-ci se trouve ; c'est une congestion pulmonaire antérieure suspecte, un état fébrile vaguement étiqueté fièvre muqueuse, la constatation d'une adénopathie bronchique, une cicatrice d'abcès froid, une lésion

osseuse, etc., ou bien c'est une contagion possible dans le milieu où le malade vit, une hérédité tuberculeuse chargée. Bientôt une *toux* sèche se montre, répétée, incessante, brève ou quinteuse, avec une expectoration rare, formée de mucus aéré, de salive. En vain il y recherche les bacilles : les tubercules miliaires qui se développent dans le poumon n'en fournissent pas. Enfin et surtout, survient une *dyspnée* permanente, caractérisée par une respiration brève, courte, précipitée, existant même au repos, exagérée par la marche, l'effort, ne permettant qu'une parole entrecoupée. Cependant ni l'examen du poumon, ni celui du cœur, ni celui des reins n'expliquent cette dyspnée.

C'est alors qu'il n'y a plus de doute, que les grands accidents éclatent, caractérisant telle ou telle des formes cliniques qui ont été décrites par les auteurs.

Formes cliniques. — Comme nous l'avons dit déjà, la tuberculose miliaire aiguë, selon que l'ensemencement du sang est plus ou moins abondant, et selon qu'il se fait plutôt dans le territoire vasculaire du poumon, revêt la forme d'une maladie infectieuse sans localisation prédominante, ou d'une affection pulmonaire à marche parfois extraordinairement rapide. Il faut conserver, en nosographie et en clinique, cette distinction et décrire par conséquent :

1° *Les formes à prédominance d'accidents infectieux* ;

2° *Les formes à prédominance d'accidents pulmonaires.*

Nous laissons à dessein de côté, soit comme rentrant dans la première forme, soit comme constituant une affection à part en raison du siège particulier des tubercules, la granulie des *méninges*, de la *plèvre*, du *péritoine*. On en trouvera la description dans les chapitres consacrés à la pathologie de ces membranes séreuses.

En réalité, ces formes morbides ne sont pas complètes et ne représentent pas des entités pathologiques ayant leurs symptômes, leurs lésions propres. Ce sont des tableaux particuliers d'un même état morbide, qui ne garde même pas jusqu'à la fin sa physionomie propre, les formes pulmonaires pouvant à un moment donné s'accompagner d'accidents infectieux graves, et les formes infectieuses primitives pouvant à leur tour présenter des accidents pulmonaires ou méningés ou de toute autre nature. Il ne faut pas perdre de vue en effet, dans ces formes cliniques multipliées un peu comme à plaisir, l'unité pathogénique qui les réunit : l'infection bacillaire, dont la conséquence habituelle est la granulation grise. Celle-ci se développe, selon les cas, dans tel ou tel organe, en donnant lieu à tel ou tel symptôme en rapport avec le siège ou le nombre des granulations. Ce qu'il importe donc bien plus de mettre en relief en pareille circonstance, ce sont les symptômes qui permettront de rattacher à l'infection tuberculeuse un état général ou local, dont l'intensité n'est que peu de chose, on peut le dire, à côté de la certitude, ou non, que c'est bien le bacille tuberculeux qui le produit.

Nous attachons d'autant plus d'importance à cette partie capitale du diagnostic, qu'il est permis de penser que certaines poussées infectieuses dues au bacille tuberculeux peuvent s'amender et se guérir, du moins en apparence. Est-il donc indifférent dans ces cas, pour l'avenir du malade, pour l'hygiène ultérieure à lui prescrire, pour la direction à donner à son éducation, de méconnaître ces poussées tuberculeuses, sous prétexte qu'elles n'ont pas revêtu telle ou telle des formes décrites, et dans lesquelles un symptôme plus marqué a pris la place prépondérante au détriment d'autres peut-être plus importants. Ce sont les symptômes d'intoxication tuberculeuse sur lesquels nous avons déjà tant de fois insisté, dont la recherche servira encore ici, comme dans les autres formes de la phtisie, de guide précieux pour le médecin.

Car s'il devient possible de rattacher sûrement ou à peu près sûrement à la tuberculose des états infectieux ou fonctionnels qui ne se présentent pas avec la gravité que les descriptions classiques attribuent à toute manifestation de la tuberculose aiguë, il deviendra possible de reconnaître et de décrire des *formes atténuées de bacillose*, n'aboutissant pas à la mort, et qui, nous le croyons fermement, sont souvent méconnues comme telles, et rattachées sans preuves bien convaincantes à telle ou telle infection.

Ces formes atténuées existent, elles aboutissent à une guérison plus ou moins relative, qui, les phénomènes aigus passés, laisse le malade exposé, au bout d'un temps variable, à une reprise de la maladie sous forme d'une phtisie vulgaire ulcéreuse ; elles réalisent ainsi le passage inverse de la tuberculose aiguë à la phtisie chronique : démonstration élégante de l'unité de germe. Mais pour cela, que faut-il ? La médecine expérimentale nous l'apprend. Quand on inocule des animaux avec des doses minimes de bacilles tuberculeux, ils maigrissent, ils sont malades, mais ils ne succombent pas. Si on les sacrifie, on trouve disséminées des granulations grises plus ou moins discrètes.

Voici donc un point de vue nouveau, peu étudié, d'envisager la tuberculose aiguë, puisqu'il nous la montre comme une étape pouvant conduire les malades à la tuberculose chronique, et cela après une rémission plus ou moins longue. C'est sur ces formes sans doute que M. Landouzy a attiré l'attention quand il a dit qu'on relevait souvent dans les antécédents des phtisiques, dans un temps plus ou moins reculé, une maladie générale, mal définie, mal caractérisée, ayant souvent récidivé à un an ou à quelques années d'intervalle, et qui a été appelée à ce moment fièvre muqueuse, fièvre typhoïde, embarras gastrique, etc. Les investigations que nous avons faites dans ce sens nous permettent, en effet, de penser qu'il en est souvent ainsi. Sans doute, la fièvre typhoïde peut provoquer l'apparition de la tuberculose, mais la chose est-elle aussi fréquente qu'on le dit, et toutes ces

soi-disant fièvres typhoïdes sont-elles réellement des affections éberthiennes? Voilà ce qu'il faut dorénavant élucider. En fait, bien des malades qui ont été frappés à un âge où on peut se rendre un compte exact de ses sensations en pareil cas, ont gardé un souvenir désagréable moins de la maladie elle-même que de la *convalescence* qui a duré des mois pendant lesquels ils n'avaient ni force, ni appétit, ni couleurs, ni embonpoint.

On peut donc admettre qu'un individu porteur d'une lésion caséeuse, ou infecté accidentellement, ce qui doit être plus rare, puisse à un moment donné faire une infection bacillaire, assez peu abondante pour amener la mort par intoxication ou par suite d'une éruption granulique confluente, et guérir ensuite après avoir présenté une maladie fébrile et curable dont la nature tuberculeuse devra être de plus en plus reconnue.

Les caractères que nous avons étudiés plus haut, comme caractérisant la nature tuberculeuse de l'infection, seront alors du plus grand secours et de première importance pour ce diagnostic.

Ces réserves faites dont l'importance se passe de commentaires plus étendus, nous allons décrire les aspects cliniques que peut revêtir la tuberculose aiguë, du moins dans son évolution fatale et sous sa forme la plus sévère.

I. *TUBERCULOSE AIGUE A FORME D'INFECTION GÉNÉRALISÉE.* — Cette forme de la maladie ne comprend guère dans les descriptions classiques que la granulie d'Empis, c'est-à-dire la *tuberculose avec formation de granulations grises* dans tout l'organisme, abstraction faite des formes atténuées ou discrètes dont nous venons de parler et qui peuvent également se rattacher à la forme suivante. On tend en effet à admettre *une infection tuberculeuse sans néoformation granuleuse*, du fait soit d'un *ensemencement très peu abondant*, soit de la *qualité* du germe ensemencé, conditions auxquelles il faut ajouter sans doute l'*immunité* plus ou moins grande du sujet.

C'est ce qu'on peut appeler avec M. Landouzy la *fièvre bacillaire prétuberculeuse* ou la *typhobacillose* ; plus simplement, la *septicémie bacillaire tuberculeuse.*

Septicémie bacillaire. Typhobacillose. — La médecine expérimentale réalise ce type morbide, mais elle ne le fait qu'avec des bacilles, comme nous le laissions entendre plus haut, d'une *qualité* particulière : *les bacilles de la tuberculose aviaire.*

Lorsqu'on inocule des lapins dans le sang avec des cultures pures de tuberculose aviaire, on observe les phénomènes suivants : les animaux succombent au bout de deux semaines environ. A l'autopsie, on ne trouve pas de granulations. Mais la rate, rouge, hypertrophiée, et le foie rempli de tubercules microscopiques, sont farcis de bacilles. Il en est de même chez les cobayes, qui meurent au bout de huit jours, quelquefois même sans qu'on trouve de bacilles dans les organes.

Des faits de ce genre se rencontrent-ils dans la pathologie de l'homme ? On peut le penser. Dans ces cas, les malades succombent ou guérissent sans que les granulations tuberculeuses se soient formées dans l'organisme (*fièvre bacillaire prétuberculeuse de M. Landouzy*). Ce dernier auteur a montré en effet qu'à l'*autopsie* des malades qui ont succombé on ne rencontre, à part quelques granulations disséminées, comme chez le cobaye, comme chez les lapins inoculés avec le bacille aviaire, que de l'hypertrophie et du ramollissement de la rate, de la dégénérescence du foie, et une congestion plus ou moins marquée du poumon et de l'intestin. Le cœur est en général gras et flasque, les cavités dilatées, les reins gras.

Les *symptômes* de la septicémie bacillaire tuberculeuse en imposent soit pour un embarras gastrique fébrile, soit pour une fièvre typhoïde, c'est-à-dire que l'aspect général des malades simule grossièrement dans ses traits principaux la physionomie d'un malade atteint d'un état infectieux léger ou d'une affection grave avec adynamie, état fuligineux des lèvres, prostration, délire, etc. Mais là n'est pas l'intérêt. Il est dans la recherche et dans la constatation des signes qui peuvent mettre le médecin sur la piste de la tuberculose. Signes positifs où nous retrouvons : une fièvre irrégulière à grands accès, accompagnée d'un pouls rapide et mou, l'amaigrissement et l'anémie précoce, des sueurs.

Le diagnostic différentiel avec la dothiénentérie se complétera par les *signes négatifs* suivants : absence de diarrhée, absence de taches rosées lenticulaires, absence de catarrhe broncho-pulmonaire.

A cela il faut joindre l'influence du traitement : dans la tuberculose, la quinine est sans effet ; au contraire, l'antipyrine fait baisser la température (Jeannel) : règle d'ailleurs, en ce qui concerne l'antipyrine, à laquelle il y a de nombreuses exceptions. Pendant ce temps, on chercherait en vain les signes stéthoscopiques ou fonctionnels de la tuberculose. Du côté du poumon, la respiration reste pure ; à peine vers la fin de la maladie les malades offrent-ils une toux sèche, brève, accompagnée de quelques crachats muqueux. Ces signes peuvent indiquer une localisation plus active des bacilles sur le poumon, et en réalité la constatation d'un foyer méconnu ou ignoré de tuberculose au sommet, ou l'existence, pendant la maladie, de poussées congestives sur un territoire localisé plus ou moins étendu du poumon, pourront être utiles au diagnostic.

La *durée* de la maladie est essentiellement variable : quelques semaines, un mois, jusqu'à atteindre dans certains cas dix, douze, quinze semaines ou davantage. Pendant cette période si longue, les signes physiques positifs tuberculeux ne font que s'accentuer. Aussi est-ce dans un état d'anémie, de faiblesse et d'amaigrissement très prononcé souvent que la convalescence commence. Celle-ci est peu franche, traînante, durant des mois. Les malades ne reprennent ni

entrain, ni appétit, ni couleurs, ni embonpoint, ni forces : il survient de temps en temps des accès fébriles irréguliers.

La *terminaison*, dans ces cas, aboutit en fin de compte à la guérison. Mais ce n'est qu'une guérison apparente. Au bout d'un temps plus ou moins long, six mois, un an, deux ans ou davantage, les malades présentent les signes indiscutables d'une tuberculose chronique : pleurésie, tuberculose du poumon, du péritoine, de l'intestin, des méninges. Ces accidents secondaires peuvent se présenter d'emblée ou être précédés d'une nouvelle période de fièvre bacillaire, avec ou sans état typhoïde. La connaissance de ces rechutes, désignées souvent sous le nom de fièvre muqueuse, typhoïde, embarras gastrique, doit éveiller toute la sollicitude du médecin qui y verra des accidents récidivants de bacillose. A un autre point de vue, la constatation de pareils accidents dans les antécédents d'un malade suspect de tuberculose pulmonaire pourrait servir à préciser un diagnostic hésitant encore jusque-là.

Souvent la bacillose aboutit à la tuberculose pulmonaire dès le début de la convalescence ; on voit alors se démasquer une pleurésie, une bronchite du sommet, des poussées congestives sur le poumon, et ultérieurement l'évolution d'une tuberculose chronique.

Ces formes de tuberculose infectieuse se voient dans la première enfance, chez les héréditaires ; mais on les observe aussi chez les enfants plus âgés, chez les adolescents, chez les adultes et même chez les vieillards (1).

Tuberculose infectieuse aiguë. — Granulie. — La caractéristique anatomique de cette forme de tuberculose est l'éclosion de granulations grises dans tout l'organisme. Elle est réalisée expérimentalement, nous l'avons vu, par l'inoculation de cultures de bacilles de tuberculose humaine dans les veines des animaux.

La symptomatologie de la tuberculose miliaire aiguë est dominée par deux influences pathogènes qu'il faut mettre en relief tout d'abord :

1° L'infection tuberculeuse, dont nous connaissons les caractères, et qui ne présente ici rien de particulier ;

2° L'éruption de granulations grises, qui, selon leur siège, leur confluence, provoquent l'apparition de phénomènes fonctionnels variables.

Nous n'insisterons plus sur les symptômes propres à l'infection tuberculeuse. Nous retrouvons ici la fièvre avec ses caractères particuliers d'irrégularité, l'accélération et la faiblesse du pouls, l'anémie, les sueurs, etc. Quant aux symptômes dus aux localisations des granulations tuberculeuses sur tel ou tel organe ou sur tel ou tel système, ils donnent à la maladie une physionomie clinique spéciale,

(1) Landouzy, *Clin. méd.*, 1891. — Kiener et Jeannel, *Congrès de la tuberculose*, 1888.

naturellement sujette à des variations en rapport avec les localisations des granulations.

La localisation des granulations sur les enveloppes de la moelle ou sur les nerfs qui en partent amène une *hyperesthésie* sur laquelle Empis avait justement appelé l'attention. Cette hyperesthésie porte non seulement sur la peau, mais sur les masses musculaires profondes; elle est surtout marquée sur le ventre et sur la poitrine, au point de rendre très douloureuse la percussion de celle-ci. La pression légère sur la peau, comme dans la recherche de la raie méningitique, ou la palpation des masses musculaires la provoquent également. Exceptionnellement, on ne la rencontre qu'aux membres inférieurs; plus exceptionnellement encore, elle est remplacée par l'anesthésie ou l'analgésie. Cette hyperesthésie existe même et surtout d'après d'Empis dans les cas où il existe une stupeur profonde. Elle est cause sans doute que les malades se plaignent sans cesse, au moindre effort, au moindre contact, et qu'ils prennent quelquefois la disposition en chien de fusil, le dos tourné à la lumière comme dans la méningite.

Les *phénomènes cérébraux*, par contre, ne sont jamais très marqués et, sauf à la fin de la maladie, les malades conservent, souvent même jusqu'à la fin, l'intégrité à peine atténuée de leurs fonctions intellectuelles. Le délire est rare, nocturne. Les malades se plaignent d'une céphalée diffuse, occipitale ou frontale, avec des rémissions.

Rarement on note des phénomènes ataxo-adynamiques, de la carphologie, etc. L'adynamie est souvent peu prononcée.

L'appétit peut être conservé, et c'est un signe sur lequel Colin et Lasègue ont attiré l'attention. L'*anorexie* est cependant de règle; les vomissements, quand ils existent, dépendent d'une localisation méningée. Quant aux troubles intestinaux, ils sont peu accusés : la *constipation* est habituelle; la *diarrhée*, quand elle existe, est liée à des néoplasies tuberculeuses développées sur la muqueuse; elle est elle-même catarrhale, ou dysentérique si le gros intestin en est le siège. On peut observer des hémorragies intestinales. La paroi abdominale est douloureuse, le plus souvent rétractée.

Le foie et la rate, hypertrophiés, sont accessibles au toucher.

Liés au développement des granulations tuberculeuses dans le poumon, les symptômes thoraciques peuvent être nuls, ou à peine accusés pour attirer l'attention. Mais quand ils sont plus accentués, ils ne peuvent manquer d'acquérir une grande importance diagnostique, surtout si, comme on le doit, on tient compte du désaccord apparent qui existe entre leur intensité et celle des signes fournis par l'examen stéthoscopique du poumon.

Ces signes sont la *dyspnée* et la *cyanose*. Cette dyspnée peut être permanente, ou s'accompagner de paroxysmes, le plus souvent nocturnes. La *toux*, quand elle existe, survient par quintes, amenant

une *expectoration* aérée, plus ou moins abondante, salivaire, quelquefois sanglante ou striée de sang. Exceptionnellement, nous savons pourquoi, on trouvera des bacilles dans ces crachats ; s'ils existent, c'est à la faveur d'une hémoptysie, ou dans une cellule arrachée des alvéoles pulmonaires envahis.

La *cyanose*, une cyanose très accentuée parfois, accompagne la dyspnée. Elle est due sans contredit à la gêne circulatoire provoquée dans le réseau vasculaire du poumon par les granulations oblitérantes ; mais elle doit dépendre aussi pour une bonne part de l'état du cœur, qu'on trouve, à l'autopsie, dilaté, flasque, et dont le pouls pendant la vie traduit la faiblesse.

L'*auscultation des poumons* ne donne pas souvent grands renseignements ; mais quelques-uns de ceux-ci, mis en rapprochement avec les symptômes fonctionnels, peuvent acquérir une grande valeur diagnostique. La constatation d'un foyer de bronchite localisée au sommet et fixe, d'un noyau de congestion pulmonaire au même niveau, d'une zone de pleurésie sèche sont autant de signes dont l'interprétation en faveur d'une tuberculose est des plus légitimes. D'autres fois, on n'entend aucune modification du murmure vésiculaire, ou bien on le trouve affaibli avec R — rude et V + au sommet. Nous connaissons la valeur de ces signes. Enfin, dans certains cas, on trouve des noyaux de broncho-pneumonie localisés au sommet avec souffle et râles crépitants. Le danger dans ces cas, surtout chez les enfants, est d'en méconnaître la nature tuberculeuse.

La congestion pulmonaire qui accompagne le développement des granulations grises peut aussi à son tour donner des signes stéthoscopiques, et dans certains cas même devenir prépondérante, être une cause d'erreur par défaut. Nous retrouverons cette question en parlant des formes thoraciques de la tuberculose aiguë.

Les *urines* des malades sont en général peu abondantes, claires, quelquefois albumineuses. Les modifications quantitatives des éléments qui les constituent acquièrent une grande importance. Elles se traduisent par une augmentation des déchets azotés : urée et acide urique; par l'existence de produits pigmentaires anormaux d'origine hématique, preuve d'une destruction excessive des globules rouges : uro-hématine, hémaphéine, uro-hémaphéine.

Dans quelques cas, l'*altération du sang* se traduit par des hémorragies, muqueuses et précoces comme l'épistaxis du début ; cutanées, interstitielles ou viscérales : hématurie, hémorragies intestinales, purpura. Certaines de ces hémorragies sont certainement sous la dépendance directe du néoplasme tuberculeux.

Nous n'insisterons pas sur les autres phénomènes, tels que la *fièvre*, la *dénutrition*, l'*amaigrissement*. Nous en avons parlé et avec assez de détails. Disons seulement que l'amaigrissement, toujours précoce, semble frapper de préférence au début les muscles du

thorax, qui, en peu de temps, deviennent absolument squelettiques.

La peau est souvent recouverte de sueurs profuses, qui amènent des éruptions de *sudamina*. Enfin, certains auteurs ont admis dans la granulie la possibilité d'une éruption de *taches rosées lenticulaires*. Ce serait là une source de confusion possible avec la fièvre typhoïde, si on ne tenait pas compte des dissemblances si grandes qui séparent les deux maladies.

En étudiant les différentes formes passées en revue jusqu'ici de la tuberculose, nous avons vu que bien rarement les malades entraient d'emblée dans les grands accidents de celle-ci, et que presque toujours ces accidents étaient précédés d'une période silencieuse où le mal couve pour ainsi dire, pour amener une explosion inattendue qui semble à tort la première manifestation de la maladie. La tuberculose aiguë n'échappe pas à cette loi.

Il y a donc à distinguer ici une *période prodromique*, à symptômes atténués ou nuls, pendant laquelle la maladie se développe ; une *période d'état*, dont nous venons de décrire les symptômes ; une *période terminale*, dont malheureusement la mort est l'aboutissant.

Nous avons parlé (p. 746) des symptômes de la période prodromique ou de *germination* ; ils n'ont rien de particulier dans la forme spéciale de tuberculose aiguë que nous étudions. Il nous paraît utile cependant d'insister sur la marche indécise, traînante, de la maladie à son début, et sur les rémissions, plus apparentes que réelles, qui caractérisent cette période. Elles correspondent en réalité aux modes d'action du bacille tuberculeux qui s'ensemence par poussées dans les viscères, jusqu'au moment où l'organisme s'infecte dans son ensemble. Cependant ces accalmies peuvent persister ; et, comme l'ont prétendu Empis et Jaccoud, on peut voir ultérieurement se développer une tuberculose à marche chronique, ainsi que nous l'avons vu à la suite de la bacillose.

Mais ces faits sont exceptionnels. Presque toujours la maladie poursuit méthodiquement sa marche, et la mort est l'aboutissant habituel de cette forme que nous étudions. Elle survient en général au bout de quelques semaines. Les malades succombent à l'infection tuberculeuse ou à l'asphyxie causée par une granulie très abondante dans le poumon ou par la congestion intense qui l'accompagne. Les accidents cardiaques, dilatation du cœur, etc., participent à ce dénouement, ainsi que l'apparition d'une pleurésie à épanchement ou à localisation diaphragmatique.

D'autres fois, ce sont des accidents dus à des granulations méningées ou péritonéales qui hâtent le dénouement fatal ; rarement la mort est le résultat d'une hémoptysie ou d'une embolie.

On décrit en général deux formes cliniques à la tuberculose infectieuse généralisée, et pour cela on se base sur les symptômes généraux plus ou moins graves, rappelant plus ou moins la fièvre typhoïde

ou l'embarras gastrique (forme gastrique d'Empis). Il vaut mieux, à notre avis, ne considérer ces formes cliniques qu'en tant qu'elles représentent une infection plus ou moins profonde de l'organisme par le bacille tuberculeux, et décrire :

1° Une tuberculose infectieuse à forme typhoïde ;

2° Une tuberculose infectieuse à forme atténuée.

Cette distinction entre des formes morbides très voisines est surtout importante au point de vue du *diagnostic*. La *tuberculose à forme typhoïde* a été et est encore en effet confondue souvent avec la dothiénentérie. Si l'on veut bien faire abstraction des symptômes typhoïdes proprement dits, d'une banalité sans valeur, on trouvera entre les deux maladies assez de différence pour ne pas commettre d'erreur. Nous caractériserons ce diagnostic d'un mot : les signes que nous avons appelés positifs de la tuberculose font absolument défaut dans la dothiénentérie.

Un malade qui présente un aspect typhique, survenu sournoisement, qui maigrit et pâlit dès le début, dont la fièvre est irrégulière, à grands accès, avec accélération extrême du pouls et sueurs, qui n'a ni diarrhée ocreuse, ni taches rosées, dont le poumon présente des signes de congestion ou de bronchite des sommets, n'est sûrement pas un typhique. Les différences tirées de nuances dans l'intensité de tel ou tel symptôme cérébral, stupeur, délire, etc., n'ont qu'une valeur bien secondaire et sujette à caution à côté de celle que nous attribuons aux signes positifs d'infection tuberculeuse.

L'existence dans les antécédents du malade d'une première atteinte de dothiénentérie doit également être prise en sérieuse considération. Non pas que nous songions à nier l'existence des récidives de cette maladie ; mais trop souvent aussi, quand on interroge les malades avec soin sur leur première atteinte de prétendue fièvre typhoïde, on apprend que cette maladie a présenté quelques particularités qui frappent, que la convalescence a été longue, que depuis ce temps ou pendant de longs mois les malades ne se sont pas remis, sans qu'on puisse préciser les raisons de cette mauvaise santé, etc.

L'histoire de la tuberculose chez les enfants nous montre de nombreux exemples de ce genre.

L'impression déjà mauvaise du médecin, en présence de ces constatations, ne peut que se confirmer dans le même sens, s'il constate l'existence d'une adénite cervicale, d'un foyer de tuberculose osseuse, testiculaire, d'une adénopathie trachéo-bronchique. Enfin, il ne doit pas négliger l'observation de l'entourage du malade, la recherche des accidents d'avortement chez la mère s'il s'agit d'un enfant, ou de la mortalité des frères et sœurs, de l'existence dans la famille d'un ou de plusieurs membres atteints de tuberculose en évolution.

La *tuberculose infectieuse à forme atténuée* ne se distingue de la

précédente que par une atténuation de tous les symptômes. Elle représente assez bien, au point de vue des symptômes généraux, ces états fébriles mal définis, qu'on rangeait autrefois sous le nom d'embarras gastrique fébrile.

Elle est loin d'être rare. On peut l'observer comme une manifestation insolite et inattendue d'une tuberculose latente jusque-là et évoluant brusquement vers la généralisation ou vers l'extension pulmonaire; mais elle est surtout observée dans le cours d'une tuberculose chronique dont elle représente un épisode aigu passager, ou un mode de terminaison rapide. Nous attirons d'une façon spéciale l'attention des médecins sur ces formes atténuées de la tuberculose aiguë, qui se rapprochent de la typho-bacillose et qui sont la plupart du temps méconnues. Et cependant, avec quelle fréquence ne les retrouve-t-on pas dans les antécédents des tuberculeux confirmés, et que de malades, plus perspicaces que le médecin, font justement remonter le début de leur maladie, de l'aggravation de leur état, à un épisode de ce genre, dénommé par eux, d'après la prédominance d'un symptôme, état muqueux, fièvre muqueuse, congestion pulmonaire, bronchite traînante, etc., qu'ils rapportent plus ou moins exactement à un refroidissement? Or, si on interroge avec soin leurs souvenirs à cet égard, on retrouvera ici encore ces signes d'une si grande valeur : *longue durée des accidents*, qui ont traîné des semaines et des mois, hors de proportions avec l'importance apparente de la maladie; *perte des forces*, *fièvre particulière*, *amaigrissement*, *dyspepsie*, *anémie*, etc., signes sur lesquels nous avons tant insisté à propos de toutes les formes de la tuberculose.

Les symptômes secondaires que les malades accusent sont beaucoup moins caractéristiques, et appartiennent à tout état infectieux ou toxique. Le malade se plaint de céphalée, de malaise, de courbature. La langue reste humide, l'appétit est souvent conservé, quelquefois affaibli ou nul. Il n'y a pas de diarrhée, plutôt au contraire de la constipation.

Le ventre n'est pas ballonné, il n'y a pas de taches rosées; le foie et la rate sont quelquefois augmentés de volume.

Les symptômes pulmonaires sont nuls ou peu accusés : la toux, inconstante, est sèche, quinteuse; elle amène quelques crachats salivaires dans lesquels on chercherait en vain des bacilles. L'auscultation peut être muette, ou bien on entend aux sommets une des respirations anomales dont nous avons parlé à propos de la phase de germination dans la tuberculose chronique ; on peut constater également des signes de bronchite localisée, ou de congestion pulmonaire au niveau des fosses sus- ou sous-épineuses. Quelquefois ce sont quelques frottements pleuraux ou un léger épanchement de la base qui attireront l'attention.

En soi, la maladie semble peu grave, et c'est précisément ce qui en

fait le danger, si le médecin ne prend pas garde aux phénomènes de dénutrition qui l'accompagnent.

L'évolution de la maladie ne tardera pas d'ailleurs à lui ouvrir les yeux. Au lieu de guérir rapidement et franchement, la maladie traîne en longueur. Selon leur propre expression, les malades, qui souvent vont et viennent, « ne se remettent pas, ne savent pas ce qu'ils ont ». L'appétit et les forces sont languissants, la fièvre revient de temps en temps, et cependant l'amaigrissement, la mauvaise mine persistent.

Que va-t-il se produire ? Plusieurs éventualités peuvent se présenter.

Une certaine amélioration semble se faire. Souvent une hygiène convenable, un séjour et le repos à la campagne en sont la cause déterminante. Mais au bout de quelques semaines ou de quelques mois il y a une rechute, les mêmes symptômes reparaissent ou à peu près. Et soit à la suite de cette rechute, ou d'autres semblables, soit d'emblée après la première atteinte, *on voit se développer tous les signes d'une tuberculose pulmonaire chronique*, auxquels il n'y a plus à se tromper.

D'autres fois, la forme atténuée n'est qu'un masque provisoire d'une infection sanguine plus intense. On voit des *symptômes typhoïdes apparaître*, ou bien c'est une *localisation pulmonaire*, terrifiante, qui éclate soudain en pleine quiétude du malade et de son entourage, et qui amène une *axphyxie rapide avec cyanose*, due à une *pluie de granulations pulmonaires accompagnées* ou non de *congestion*. Rarement les malades succombent à une *hémoptysie* ou à une *syncope*.

On voit quel intérêt il y a, au double point de vue du diagnostic et du pronostic, à reconnaître ces formes larvées de l'infection tuberculeuse, non seulement en raison des accidents immédiatement graves, qui peuvent conduire en quelques jours les malades à la mort, mais parce qu'elles sont souvent l'indice précoce d'une tuberculose commençante, un épisode aigu passager qui, dépisté et reconnu, permet au médecin de prendre à temps les mesures que comporte la situation.

Le *diagnostic* en est donc d'importance capitale, on ne saurait trop le redire. En réalité, si on néglige, comme nous l'avons recommandé, l'aspect infectieux mal caractérisé de ces malades, dont un examen sommaire se contente, pour rechercher avec soin les symptômes positifs d'imprégnation tuberculeuse, le diagnostic n'est pas difficile, et ces symptômes ont assez de valeur pour qu'il soit le plus souvent affirmatif.

Il n'y a guère qu'une maladie qui prête à une confusion : c'est la *fièvre paludéenne*, surtout si elle existe chez un sujet suspect de tuberculose. Les médecins des pays chauds ont insisté sur la difficulté avec laquelle on est aux prises dans ces cas. D'autant qu'un autre danger est de ne pas reconnaître la malaria à temps,

avant l'éclosion d'accidents pernicieux. Dans ces cas, M. Moncorvo (1) préconise en badigeonnages l'emploi du gaïacol synthétique, qui, très actif contre la fièvre tuberculeuse, est sans action sur la fièvre paludéenne. On pourrait aussi également faire l'examen du sang.

Une maladie qu'il sera facile également de confondre, au début du moins, avec ces formes de tuberculose aiguë, c'est la *grippe*. Le diagnostic est d'autant plus délicat que celle-ci coexiste avec une tuberculose reconnue ou avec une tuberculose latente qu'elle réveille. La recherche des stigmates de l'infection tuberculeuse a ici toute l'importance que nous leur avons attribuée, en particulier l'amaigrissement, l'anémie, la fièvre à grands accès. Il est cependant des formes de grippe traînante avec sueurs nocturnes, fièvre journalière, congestion pulmonaire bâtarde, qui seront bien longues à se juger.

Il est bon de faire remarquer que cette forme clinique de la tuberculose se rapproche singulièrement, dans ses symptômes et dans sa marche, des phénomènes qui s'observent au début de certaines tuberculoses par inhalation, et qu'il nous paraît bien difficile, dans ces cas, de faire la distinction de l'une et de l'autre. En réalité, cette distinction est purement théorique, puisque dans les deux cas l'évolution ultérieure des accidents peut être la même, sauf cette restriction que la tuberculose par ensemencement du sang se termine plus volontiers peut-être par granulie généralisée ou pulmonaire dans les formes graves, tandis que dans ces circonstances la tuberculose par inhalation évolue plutôt vers la broncho-pneumonie caséeuse, ou phtisie subaiguë. Quoi qu'il en soit, voilà encore une preuve de plus de l'identité pathogénique des deux formes de la tuberculose.

Dans le cours de la tuberculose aiguë granulique, on peut observer quelques localisations granuliques anormales ou amenant des phénomènes insolites par leur gravité en raison du siège des néoformations tuberculeuses.

On peut voir en effet une *articulation*, celle du genou par exemple, se tuméfier et présenter une hydarthrose : exceptionnellement, plusieurs articulations peuvent être envahies à la fois, et donner un grossier rapprochement symptomatique avec du rhumatisme. Dans ces cas, on l'a constaté, il y a une éruption granulique sur les synoviales articulaires. Ces arthrites sont fixes, et si le malade ne meurt pas, elles peuvent évoluer vers la tumeur blanche et l'ankylose, comme nous en avons observé un cas chez un enfant où ce fut précisément l'aspect d'une arthrite survenue dans le cours d'un état pathologique indéterminé accompagné d'amaigrissement, de fièvre, d'anémie et de crises d'albuminurie, qui mit sur la voie du diagnostic.

(1) Moncorvo, Valeur des badigeonnages de gaïacol synthétique, etc. (*Acad. de méd.*, 19 novembre 1899).

D'autres fois, la granulie se localise sur les *méninges* : on a alors l'aspect prédominant de la méningite tuberculeuse, et dans certains cas, où il se fait un épanchement subit et abondant dans les cavités arachnoïdiennes, le début *apparent* de la maladie peut être une perte de connaissance avec coma.

Mais de là à faire de ces localisations exceptionnelles des formes cliniques de la maladie, il y a loin, et nous ne pensons pas qu'il y ait intérêt, pour la compréhension exacte des phénomènes fondamentaux de la tuberculose, à individualiser à ce point des groupements symptomatiques.

Dans les formes graves, dans la forme typhoïde, on ne saurait espérer guérir les malades. Le *traitement* est donc purement symptomatique.

Un des dangers qui menacent les malades est la congestion pulmonaire, favorisée par les désordres cardiaques — affaiblissement des contractions du cœur — qui engendrent la tuberculose. Aussi doit-on conseiller dans ces cas, avec L. Colin et Laveran, l'emploi de la digitale qui pare à ce danger et peut diminuer l'importance de la fièvre.

D'autres observateurs ont préconisé l'emploi de l'antipyrine à dose élevée, ou des sels de quinine. Il est bien certain que souvent l'antipyrine a une action réelle sur la fièvre tuberculeuse, mais son usage a des inconvénients sur le cœur, sur les voies digestives ; il est suivi de sueurs profuses qui fatiguent énormément les malades. Un certain nombre, d'ailleurs, échappent à l'action antithermique du médicament. Les sels de quinine ont certes une influence beaucoup plus incertaine sur l'élévation de température ; ils sont même à ce point de vue souvent inefficaces. Mais ils ont une action tonique et ralentissante sur les contractions cardiaques, qui peut être très utile, surtout dans les congestions pulmonaires graves qui sont dominées par cette déchéance cardiaque.

Les révulsifs, les toniques, les excitations cutanées et nerveuses, les lotions trouveront, selon les cas, des indications ; nous ne pouvons insister plus longuement.

Mais une question beaucoup plus importante se pose : doit-on nourrir les malades ?

Il faut faire à ce point de vue une distinction. Dans les formes graves, avec adynamie, langue sèche, il est bien certain que l'état des voies digestives ne permet pas une alimentation ordinaire qui ne serait ni digérée, ni supportée ; il en est de même quand il existe de la diarrhée. Mais il ne faut pas perdre de vue que le processus de dénutrition est le même dans ces formes aiguës que dans les formes plus lentes, et que la seule chance de salut, si minime qu'elle soit, est liée à l'intensité de la leucocytose qui sera d'autant plus active que l'apport alimentaire restera plus élevé. On a vu, en effet, comme l'a démontré Jaccoud, des tuberculoses granuliques

guérir. Lebert, Empis, Ulacacis, etc., ont observé des cas de ce genre. Il faut donc placer le malade dans les meilleures conditions de résistance et l'alimenter. C'est dans ces cas que, provisoirement, on peut avoir recours aux substances albuminoïdes solubles ou collagènes dont nous avons étudié l'importance en parlant du traitement de la tuberculose chronique à la période de germination : gelées de viandes acidulées, peptones, somatose, etc., administrées soit par la bouche, soit en lavement. Les gelées de fruits, par la quantité de sucre qu'on peut y ajouter, seront utiles au malade et agréables par leur fraîcheur.

Le lait additionné de thé, de café, les préparations à base de kola seront encore des plus utiles ; on y ajoutera de l'alcool à petites doses, surtout sous forme de vin de Bordeaux, plus riche en tannin, et de la glycérine.

Lorsque les symptômes ne s'atténuent pas, il n'y a évidemment pas grand résultat à attendre d'une pareille médication, mais il peut se faire que la maladie prenne une forme moins sévère par la suite, ou qu'elle revête d'emblée l'allure de la forme atténuée que nous avons décrite. Ici les indications alimentaires sont beaucoup plus précises et beaucoup plus impérieuses, et tout dépend de l'état des voies digestives.

Lorsque la langue est nette et humide, on doit soumettre les malades à une suralimentation sagement réglée, car l'important ici, aussi bien pour le présent que pour l'avenir, est de gagner du temps, en permettant à l'organisme de lutter dans les meilleures conditions possibles contre la période aiguë que le malade traverse.

C'est dans ces cas qu'il faut agir de tout son pouvoir et de toute son autorité pour que le malade se soumette aux prescriptions hygiéniques que nous avons étudiées ailleurs. Le repos au lit ou sur une chaise longue doit être absolu, l'aération permanente.

Est-on autorisé dans ces circonstances à déplacer le malade en l'envoyant vivre dans un autre climat. Nous croyons qu'il y a là une décision bien délicate à prendre pour le médecin ; les malades, dans ces conditions, sont bien peu aptes à supporter la perturbation d'un changement de climat, qui, souvent, amène une recrudescence de la fièvre et une aggravation des lésions. Aussi, à moins qu'il ne s'agisse d'un voyage sans importance, d'un éloignement qui laisse le malade dans les mêmes conditions climatériques que celles où il vit — la banlieue d'une grande ville, par exemple, — nous croyons qu'il vaut mieux laisser provisoirement les malades là où ils sont, sauf, bien entendu, s'ils sont dans des conditions par trop mauvaise d'habitation, et si on peut penser que ces conditions ont pu amener la poussée aiguë qu'on observe.

En règle générale, il vaut donc mieux attendre, mais dès que l'amélioration s'est produite il est urgent d'envoyer les malades

dans certaines stations réputées sédatives, comme Menton, Pau, Arcachon. D'ailleurs, cette phase aiguë isolée ne peut servir de guide unique au médecin ; il doit faire entrer en ligne de compte dans la détermination la marche antérieure de la maladie, la répétition des phases aiguës, la façon dont le malade réagit à chacune d'elles : une période aiguë de ce genre, chez un malade torpide et à réactions congestives faibles, ne demande pas les mêmes climats qu'une répétition de ces accès chez un malade nerveux, irritable, sujet aux hémoptysies.

II. *TUBERCULOSE AIGUË A PRÉDOMINANCE D'ACCIDENTS PULMONAIRES.* — Nous avons vu (p. 752) que, à côté des formes granuliques classiques, M. Landouzy admettait une forme infectieuse généralisée, sans granulation. Il en est de même d'après lui (1) dans le poumon, et la tuberculose aiguë pourrait évoluer, au début du moins, sous le masque d'une broncho-pneumonie en apparence banale. Il y a là une première forme clinique dont nous dirons un mot :

a. *Forme broncho-pneumonique de la bacillose.*

Dans ces cas, la formation des granulations ne joue qu'un rôle effacé dans l'apparition des symptômes : ce sont les phénomènes irritatifs sur les bronches et sur les alvéoles du poumon qui dominent dès le début le tableau clinique.

Au contraire, dans les formes suivantes, les granulations tuberculeuses, qui se sont développées en grande abondance dans le poumon, amènent les accidents rapides et graves qui conduisent les malades à la mort. Selon la prédominance de tel ou tel symptôme, on en a distingué deux formes :

b. *Tuberculose aiguë suffocante* ;

c. *Tuberculose aiguë catarrhale.*

Enfin, si les granulations se développent de préférence dans la plèvre, on décrit :

d. *Une tuberculose aiguë pleurale.*

Bacillose aiguë à forme de broncho-pneumonie. — Cette forme ne se voit guère que dans l'enfance, surtout chez les enfants au-dessous de deux ans.

Dès le début, ce sont les symptômes de la broncho-pneumonie vulgaire. La toux, la fièvre, la dyspnée apparaissent. La toux est sèche, la fièvre présente les oscillations de toutes les fièvres tuberculeuses, la dyspnée est souvent hors de proportion avec les signes fournis par l'auscultation.

On entend, au début, de la diminution du murmure vésiculaire, des râles crépitants et sous-crépitants, souvent accompagnés de bruits de souffle, dus à la congestion pérituberculeuse, et de submatité. Ces signes sont variables, localisés à certaines parties du poumon.

(1) Queyrat, Thèse, 1886.

Le pouls est rapide et la cyanose précoce. Jusqu'ici aucun signe, aucun symptôme ne permet de songer à la tuberculose. Il faut donc s'entourer d'autres renseignements, qui sont fournis par les *antécédents du malade*, et surtout par la *marche de la maladie*.

Comme l'a fait justement remarquer M. Landouzy, toute broncho-pneumonie qui survient chez un enfant sans cause apparente — coqueluche, rougeole, grippe, etc. — est une broncho-pneumonie suspecte. Elle le sera d'autant plus que l'enfant vit dans un milieu tuberculeux, est issu lui-même de parents tuberculeux, ou présente, en dehors du poumon, une lésion tuberculeuse chronique en évolution (testicule, os, ganglions, etc.).

Nous venons de voir que parmi les symptômes il n'en était guère de caractéristiques ; signalons cependant l'intensité de la dyspnée et la cyanose précoce comme ayant une certaine valeur, surtout si les phénomènes stéthoscopiques sont peu accusés ; il faut y ajouter la splénomégalie.

La marche des accidents ne tardera pas à mettre sur la voie du diagnostic. Ces accidents sont *locaux* ou *généraux*.

Localement, les phénomènes d'auscultation, au lieu de s'amender au bout de huit à neuf jours dans les points du poumon où on les a constatés au début, restent fixes et s'aggravent. On entend de gros râles humides, éclatants, formés dans des dilatations bronchiques ; le souffle persiste, ou ce sont des signes de bronchite localisée qu'on perçoit. Cette localisation, quand on la rencontre au sommet, est précieuse, mais elle est loin d'être constante, car on sait combien la tuberculose est fréquente chez l'enfant dans les autres parties du poumon.

Les *symptômes généraux* ont plus d'importance. Les enfants, qui dès le début sont pâles, bouffis, cyanosés, ne tardent pas à présenter un *amaigrissement* rapide et considérable. Au bout de huit à dix jours, la broncho-pneumonie tend de plus en plus à démasquer sa nature tuberculeuse. Les signes pulmonaires s'aggravent, la dyspnée et la cyanose prédominent parmi les symptômes fonctionnels. La diarrhée, les vomissements viennent précipiter le dénouement : la mort survient entre trois et six semaines en moyenne.

Quelquefois, au bout de huit à dix jours il semble se faire une accalmie ; mais l'enfant, toujours sous l'influence de l'intoxication tuberculeuse, ne reprend pas vie comme dans les broncho-pneumonies simples : il reste pâle, blafard, fébrile, et une nouvelle poussée terminale ne tarde guère à se produire.

Quelquefois on observe le passage à l'état subaigu, et la maladie prend l'aspect de la broncho-pneumonie caséeuse que nous avons décrite plus haut.

Le diagnostic se confirmera par la *recherche des bacilles* dans les mucosités pharyngées, extraites au moyen d'un tampon de coton.

Il faut reconnaître cependant que dans bien des cas le diagnostic reste jusqu'à la fin fort difficile, et que l'autopsie elle-même ne tranche pas toujours d'emblée la question. Si dans beaucoup de cas on trouve au centre des foyers broncho-pneumoniques des noyaux caséeux, il en est d'autres où l'aspect purement inflammatoire des lésions ne permet pas de se prononcer sur leur nature tuberculeuse ou non, sans le secours de l'inoculation ou de l'examen bactériologique.

Le diagnostic différentiel, déjà difficile et délicat avec la broncho-pneumonie aiguë, le devient bien davantage avec la broncho-pneumonie chronique, qui suit en particulier la coqueluche, la grippe ou la rougeole. Il est d'autant plus épineux que ces maladies elles-mêmes peuvent réveiller une tuberculose latente. Nous croyons que, dans ces cas, c'est encore la recherche des stigmates de l'intoxication tuberculeuse qui donnera le plus de certitude au médecin, stigmates auxquels il faut ajouter ici, croyons-nous, la cyanose précoce ou très accentuée. La nature tuberculeuse de ces broncho-pneumonies a été démontrée dans un certain nombre de cas, en particulier dans certaines broncho-pneumonies post-morbilleuses, ou même dites *à frigore*. Dans les petites masses grisâtres qu'on rencontre au milieu du parenchyme hépatisé, Queyrat (1) a pu colorer des bacilles, et des bacilles en quantité innombrable.

Tuberculose aiguë suffocante. — Cette forme, relativement fréquente, est due au développement dans le poumon d'une quantité souvent colossale de granulations grises. Nous avons vu qu'elle était réalisée expérimentalement par l'inoculation de tuberculose humaine dans la veine marginale du lapin. Signalée par Bayle, Laënnec et Louis, elle a surtout été différenciée par Andral, Graves, Jaccoud, etc., sous les noms divers de « forme asphyxique de la tuberculose aiguë », « asphyxie tuberculeuse aiguë », définitions caractéristiques, qui montrent bien que l'asphyxie est le phénomène prédominant du tableau morbide.

Elle est due sans doute dans bien des cas à l'abondance seule des granulations grises (un cas remarquable de Rendu) ; mais la congestion pérituberculeuse, la broncho-pneumonie, l'emphysème y contribuent également.

La granulie pulmonaire se voit surtout dans la seconde enfance, de deux à cinq ans ; dans l'adolescence, surtout chez les jeunes soldats, chez qui, nous l'avons vu, elle peut sévir épidémiquement ; elle se voit chez les vieillards.

Elle peut se montrer dans le cours d'une tuberculose pulmonaire ou d'une autre localisation du bacille, mais — et ce ne sont pas les cas les moins intéressants — elle semble dans certains cas survenir d'emblée chez des sujets indemnes ou paraissant tels.

(1) Queyrat, Thèse citée, p. 14.

Le *symptôme dominant* de cette forme morbide est une *dyspnée*, subite ou progressive, prenant des proportions effrayantes, et cela, sans que les signes stéthoscopiques donnent une explication à cette gêne respiratoire. C'est un signe d'une importance capitale, notamment chez les enfants dans le cours de la coqueluche ou dans la convalescence d'une rougeole. La dyspnée se montre souvent sans point de côté, sans toux, sans expectoration, et, comme le fait remarquer Jaccoud, elle ressemble tout à fait à celle d'un malade atteint d'asystolie.

La dyspnée peut être continue ou se montrer sous forme de paroxysmes comme dans l'asthme.

Si l'on ausculte les malades, on est étonné de ne point entendre de gros signes physiques auxquels on pouvait s'attendre. Mais on perçoit des *modifications anomales* du murmure vésiculaire qui ont, dans l'espèce, au moins autant de valeur. Dans son ensemble, le murmure vésiculaire est affaibli ; par places, il est complètement aboli. La percussion donne un son normal ou exagéré à ce niveau. Il n'y a aucun signe de condensation du parenchyme pulmonaire ; de-ci de-là on entend des râles ronflants ou sibilants. L'expectoration est nulle, muqueuse, salivaire, quelquefois striée de sang ; les hémoptysies sont exceptionnelles.

Nous retrouvons naturellement ici les signes habituels de l'intoxication tuberculeuse : pouls rapide, faible ; fièvre par accès, amaigrissement, auxquels il faut ajouter ici encore, comme signe précoce, la cyanose.

Il est rare d'ailleurs, même quand la maladie semble se développer chez un sujet en apparence bien portant, qu'on ne retrouve pas, dans les semaines qui ont précédé l'éclosion des accidents, tous les troubles morbides que nous avons signalés si souvent chez les sujets en évolution latente de tuberculose. Il en résulte qu'un médecin circonspect ne sera pas pris à l'improviste par l'apparition des symptômes de la granulie. Ceux-ci seront encore plus significatifs, s'il s'agit d'un sujet dont on surveille avec inquiétude la santé ou qui est nettement tuberculeux. C'est en tenant compte de ces phénomènes, si importants ici, qu'on ne confondra pas la tuberculose aiguë avec une *affection cardiaque*, l'*œdème du poumon d'origine artérielle ou rénale chez les adultes*, un *accès d'asthme aigu*, une *bronchite capillaire*.

L'importance de signes physiques dans tous ces états contribuera encore à faire éviter l'erreur. Signalons également chez le vieillard ou l'homme adulte la *carcinose miliaire* aiguë, qui peut prêter à confusion, et chez les *tuberculeux avérés*, l'*existence de poussées congestives ou broncho-pulmonaires très étendues*.

Tuberculose aiguë à forme catarrhale. — Dans les formes précédentes, tout l'intérêt pathologique résidait dans la formation, au sein du poumon, de néoplasies tuberculeuses en nombre plus ou moins

grand; les phénomènes d'irritation broncho-alvéolaires, que nous savons être si fréquents dans le cours de la tuberculose, manquaient à peu près complètement. De là, l'obscurité des signes physiques perçus à l'auscultation. Dans la forme que nous étudions maintenant, si le processus fondamental reste toujours celui que nous connaissons, c'est-à-dire la formation de granulations grises, les phénomènes d'inflammation broncho-alvéolaire tendent au contraire à se développer et à prendre dans le tableau morbide la place prépondérante. De là un aspect clinique qui peut faire méconnaître la nature tuberculeuse de la maladie, si l'on s'en tient à la constatation pure et simple des signes physiques.

Le diagnostic est cependant facilité par ce fait, que cette forme de tuberculose ne se voit guère comme première manifestation de la tuberculose, mais survient la plupart du temps chez des tuberculeux en évolution. De telle façon qu'il y a ici, comme dans les autres formes de tuberculose, une *phase prémonitoire* dans laquelle on retrouve, en les cherchant, tous les symptômes d'imprégnation tuberculeuse : pâleur, amaigrissement, neurasthénie, etc.

D'autres fois, c'est à la suite d'un refroidissement, d'une maladie phtisiogène qu'elle apparaît : rougeole, grippe, coqueluche ; enfin, elle se développe chez les enfants débiles, malingres, héréditaires, soit sous l'influence de ces maladies, soit à la suite d'une entérite, ou spontanément.

Les *symptômes fonctionnels* se montrent de bonne heure. La toux, sèche au début, s'accompagne bientôt d'une expectoration muqueuse, puis muco-purulente, puis franchement purulente, opaque, visqueuse, quelquefois hémoptoïque. On pourrait croire à une simple bronchite, si le malade ne se plaignait de douleurs thoraciques, d'hyperesthésie des parois, surtout au sommet et pendant la percussion; et surtout si la dyspnée, une dyspnée hors de proportion avec les signes physiques, ne venait éveiller les inquiétudes du médecin.

Les *signes physiques* sont fournis par l'examen de la poitrine.

La percussion, douloureuse, donne un son normal, ou par places, et en particulier au sommet, un S élevé et tympanique (emphysème), ou au contraire un S obscur (congestion, masses tuberculeuses).

A l'auscultation, la respiration peut être faible par places, surtout au sommet, avec ou sans rudesse ; elle est souvent masquée par des râles ronflants et sibilants, abondants surtout aux sommets ou à l'un des deux (bronchite du sommet de Lasègue), et par des bouffées de râles crépitants. Tous ces signes sont mobiles, irrégulièrement distribués, et sont le résultat de poussées congestives et irritatives sur tel ou tel territoire du poumon.

En même temps, on peut noter des signes de pleurite avec ou sans épanchement.

Les *symptômes généraux* ne tardent pas à prendre l'allure grave

que nous leur avons reconnue dans toutes les formes aiguës de la phtisie. Nous n'y reviendrons pas. En même temps qu'eux, un symptôme, dont nous avons signalé plus haut toute l'importance, la *dyspnée*, s'aggrave de plus en plus et s'accompagne de *cyanose*; le malade reprend cet aspect d'asystolique déjà signalé dans la forme suffocante de la granulie. Les malades sont assis sur leur lit en proie à une dyspnée excessive; quelquefois on note de l'œdème des membres inférieurs. Les veines du cou sont gonflées, animées de battements ondulatoires, la face est cyanosée, le pouls est misérable, filiforme; le malade meurt asystolique. Quand il y a de l'albuminurie, on peut observer de l'anasarque et du gonflement de la face.

Exceptionnellement, les malades succombent à une hémoptysie, ou bien la mort est le fait d'une méningite ou d'une généralisation granulique.

Dans certains cas, la marche de la maladie n'est pas progressive, il y a des *rémissions* plus ou moins longues, coupées par de nouvelles poussées granuliques et de nouvelles rémissions, qui peuvent durer un temps très long et faire croire à une guérison. Quelquefois les malades deviennent purement et simplement des tuberculeux chroniques.

On comprend dès lors qu'il soit bien difficile de fixer une durée à cette forme de tuberculose : la durée dépend d'une foule de circonstances, au premier rang desquelles il faut placer la gravité de la dyspnée et de la cyanose d'une part, de l'autre la possibilité des rémissions. Quand rien ne modifie sa marche fatale, elle conduit en général à la mort en cinq ou six semaines.

L'erreur de *diagnostic* à laquelle on est le plus exposé ici, c'est de croire à une simple bronchite, en méconnaissant sa nature tuberculeuse. On évitera certainement cette erreur, si l'on tient compte des phénomènes qui ont précédé l'apparition des accidents pulmonaires, de l'intensité de la dyspnée et de la cyanose. L'examen bactériologique des crachats serait ici des plus précieux, si les bacilles ne faisaient le plus souvent défaut dans les crachats.

Le diagnostic avec la *bronchite capillaire* est beaucoup plus difficile, surtout si celle-ci se développe chez des sujets suspects de tuberculose ou tuberculeux avérés. Ce n'est guère que par l'évolution de la maladie, au bout de quinze jours ou trois semaines, qu'on pourra se prononcer (Jaccoud); la présence des bacilles dans les crachats, la persistance et la gravité des phénomènes généraux, une hémoptysie, la localisation des lésions aux sommets donneront des éléments de certitude en faveur de la tuberculose.

Certaines formes de *bronchite grippale* pourront également être des causes d'erreur, en particulier la bronchite du sommet avec suppuration précoce. Nous avons déjà parlé de ces formes d'apparence tuberculeuse que leur brusquerie d'apparition en pleine

santé et leur évolution suraiguë feront séparer assez facilement de la tuberculose. Le diagnostic est encore plus délicat si ces bronchites grippales se développent chez un sujet tuberculeux.

Signalons enfin chez les adultes et les vieillards le *cancer du poumon.*

Granulie pleurale. — Nous n'avons pas l'intention de décrire ici toutes les formes de pleurite dans la tuberculose, non plus que la forme subaiguë décrite par Fernet et Boulland, sous le nom de *tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë.* Nous voulons seulement dire un mot des phénomènes pleuraux dans la granulie. On trouvera tous les détails complémentaires à l'article *Plèvre* (1), et dans les chapitres que nous avons consacrés à la tuberculose pulmonaire à début pleuro-pulmonaire.

La plèvre peut être touchée uniquement par la granulie (Empis), ou bien elle peut l'être en même temps que le poumon. Il en résulte tantôt une pleurite sèche avec des fausses membranes mollasses, rougeâtres, sanguinolentes au début; ou une pleurésie avec épanchement. Dans l'un et l'autre cas, la pleurésie n'est qu'un épisode initial d'une granulie généralisée, ou bien la maladie semble se localiser dans la plèvre et uniquement dans la plèvre.

L'épanchement, qui peut être séreux, séro-purulent, séro-hémorragique ou hémorragique, se développe dans une plèvre ou dans les deux ; il est variable d'un jour à l'autre. Il s'accompagne de fièvre, d'amaigrissement, de phénomènes d'intoxication tuberculeuse. L'épanchement nécessite la ponction, mais se reforme avec une extrême rapidité. La mort survient en cinq ou six semaines, quelquefois moins.

Dans d'autres cas, l'épanchement, phénomène accessoire dans la symptomatologie générale, masque un dépôt de granulations dans le poumon ; et les phénomènes ultérieurs, plus ou moins graves, sont dominés par l'évolution de celui-ci. Cette évolution, nous la connaissons, il est inutile de nous répéter à ce sujet. Dans certains cas, enfin, comme nous l'avons vu également, la tuberculose pleurale d'un côté s'accompagne d'une tuberculose pulmonaire du côté opposé.

Le *mode d'invasion* de ces pleurésies tuberculeuses primitives est tantôt brusque et aigu comme une affection phlegmasique franche du système pleuro-pulmonaire : frisson, point de côté, dyspnée, attirent l'attention sur une maladie possible du poumon et de la plèvre. D'autres fois, au contraire, le développement est sourd, insidieux ; cependant les phénomènes généraux gardent leur valeur habituelle, et quand on découvre l'épanchement, sa nature tuberculeuse ne peut que s'imposer à l'esprit. Quelquefois, on a vu la pleurésie

(1) Voy. Landouzy, art. Pleurésie du *Traité de médecine*, t. VIII.

tuberculeuse se localiser dès le début sur la plèvre diaphragmatique et donner lieu aux signes inquiétants de la pleurésie de cette région.

La marche de la maladie est progressive, et il n'est pas rare que le péritoine se prenne (forme pleuro-péritonéale). La mort est due soit à une généralisation bacillaire avec symptômes typhoïdes, soit à une éruption confluente sur le poumon, avec phénomènes asphyxiques. Cette grave complication se voit quelquefois après les ponctions, surtout les ponctions répétées, que Litten a formellement accusées de provoquer l'éruption pulmonaire. La mort subite a été signalée par Empis; elle est rare. Rare aussi le passage à l'état chronique, par résorption de la pleurésie, et évolution d'une tuberculose banale du poumon.

Le *diagnostic* de pleurésie tuberculeuse sera facilité par le désaccord entre l'abondance de l'épanchement et les phénomènes dyspnéiques, par la gravité des phénomènes de dénutrition qui l'accompagnent, la persistance et les caractères de la fièvre, etc., enfin par la recherche sous la clavicule du schème de congestion : S +; R — rude; V +.

Il est d'ailleurs habituel de retrouver dans les antécédents des malades des épisodes pleuraux du même genre et qui ont tourné court.

Le *pronostic* de ces formes de tuberculose aiguë est variable et fuyant, comme celui de toutes les tuberculoses; il est fort difficile, sinon impossible, de prévoir à l'avance la façon plus ou moins aiguë selon laquelle évoluera la maladie, même quand le poumon est pris en même temps. Il est d'ailleurs assez difficile parfois de se faire une idée exacte de l'étendue des lésions pulmonaires sous-jacentes, et cela en raison de la congestion pulmonaire, qui peut modifier, dans le cour de ces pleurésies, les signes physiques et les symptômes fonctionnels qui les caractérisent.

Il n'est pas besoin d'insister beaucoup sur ce fait que les formes à prédominance pulmonaire de la tuberculose miliaire aiguë ne prêtent pas à une *intervention thérapeutique* efficace. On ne peut que se borner aux indications médicales les plus menaçantes. Contre la dyspnée, on aura recours aux ventouses, aux révulsifs, aux injections de morphine, d'éther, etc.

On surveillera les signes de déchéance cardiaque, qu'on combattra avec la caféine, la théobromine, etc.

On aura recours aux toniques : noix de kola, quinquina, etc., au café, à l'alcool.

Comme dans les formes généralisées, et dans l'incertitude où l'on se trouve de savoir s'il n'est pas possible d'espérer une rémission ou le passage à l'état chronique, on doit donner tous ses soins à l'alimentation (Voy. plus haut).

Enfin, on ne doit ponctionner les épanchements pleuraux que s'ils sont assez abondants pour amener des compressions dangereuses. Même dans ces cas, on ne doit pas enlever la totalité du liquide

PSEUDO-TUBERCULOSES

PAR

J. GRANCHER

ET

H. BARBIER

Sous le nom de *pseudo-tuberculoses* il faut entendre des maladies donnant lieu à des néoplasies plus ou moins analogues aux néoplasies tuberculeuses, disséminées dans tout l'organisme, mais avec une prédominance marquée pour les organes lymphoïdes, la rate en particulier, et pour le foie. Ces maladies sont encore à l'heure actuelle des curiosités rares chez l'homme ; au contraire, elles ont été observées avec plus de fréquence chez les animaux : cobaye, lapin, bœuf, mouton, etc., soit spontanément, soit à la suite d'inoculation de liquides divers, provenant en particulier du lavage de la terre (Grancher). Elles ont pour caractère fondamental de ne pas *être provoquées par le bacille de Koch*, et de se montrer stériles, ou de renfermer des microorganismes particuliers n'ayant aucun rapport morphologique avec le bacille tuberculeux (1).

Parmi les pseudo-tuberculoses, les unes sont donc provoquées *par des corps étrangers inertes ou par des agents pathogènes* qui nous échappent encore, ou par des parasites animaux, *et non inoculables en série.* On peut les désigner du nom de *pseudo-tuberculoses par corps étrangers et parasitaires.*

Les autres sont dues à des *microorganismes cultivables et inoculables, pouvant reproduire expérimentalement la maladie*, et *différant du bacille de Koch.* On les a observées quelquefois chez l'homme. Ce sont les *pseudo-tuberculoses microbiennes* et les *mycoses du poumon.*

Pseudo-tuberculoses par corps étrangers et parasitaires, ou non virulentes. — En étudiant l'anatomie pathologique du tubercule, Baumgarten avait déjà noté dès 1876 que sa structure anatomique ne présentait rien de spécifique et qu'on pouvait par exemple voir apparaître des cellules géantes dans les tissus de granulations. Ayant injecté à des animaux, dans le tissu cellulaire sous-cutané, des corps étrangers finement pulvérisés, il obtint la production de granulations en tout point semblables aux granulations tuberculeuses, mais qu'il différencia déjà nettement de celles-ci en montrant qu'elles ne présentaient pas les caractères de dissémination qui caractérisent la granulation tuberculeuse. H. Martin (2), dans une série

(1) Nous croyons préférable de définir ainsi les pseudo-tuberculoses, contrairement à MM. Arloing et Courmont, qui réservent ce nom aux maladies analogues, mais uniquement à celles qui sont stériles et produites par des corps étrangers.

(2) H. Martin, *Revue de méd.*, 1882; *Arch. de phys. norm. et path.*, 1883.

de travaux, confirma ces vues. En inoculant à des lapins, dans le péritoine et dans la circulation générale, des corps étrangers finement pulvérisés ou en fine émulsion (poudre de lycopode, de cantharide, de poivre de Cayenne, huile de croton dans de l'huile d'amandes douces), il obtint dans le péritoine et dans le poumon le développement de granulations en tout semblables aux granulations tuberculeuses, et présentant comme elles à l'examen histologique des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Ces expériences, qui furent invoquées au début par les adversaires de la spécificité du tubercule, avaient une portée beaucoup plus générale; et comme Baumgarten, H. Martin montrait la différence fondamentale qui sépare ces pseudo-tubercules des granulations bacillaires; celles-ci inoculables et virulentes, indéfiniment en séries; celles-là stériles et ne donnant ni généralisation granuleuse, ni production locale indéfinie de nouvelles granulations par réinoculations successives.

Le fait n'en était pas moins intéressant et montrait, comme nous l'avons déjà vu plus haut, que ce n'était pas la granulation tuberculeuse simple, produit d'irritation du bacille au contact des tissus, qui était spécifique, puisque des corps étrangers inertes pouvaient la provoquer. Les recherches histologiques modernes ont confirmé ces vues. Kostenisch et Volkow (1), dans leurs recherches sur l'histogénèse du tubercule, ont montré que l'inoculation dans les tissus de particules d'encre de Chine amenait, à l'intensité près, les mêmes phénomènes qu'on observe au pourtour des bacilles inoculés; c'est-à-dire qu'on y retrouve :

1° La production d'un exsudat;

2° L'afflux des leucocytes polynucléaires;

3° La réaction des cellules fixes et des cellules endothéliales;

4° L'afflux des leucocytes mononucléaires.

Le tout aboutissant à la formation d'une néoplasie analogue au tubercule, mais s'en différenciant d'une façon absolue par l'absence de tout phénomène de dégénérescence caséeuse, et naturellement par l'absence de bacilles tuberculeux.

Ces productions nodulaires non tuberculeuses ont été observées chez l'homme, soit au niveau de blessures accidentelles avec corps étrangers, de plaies chirurgicales, etc.; soit par les ophtalmologistes au niveau de l'iris, de la conjonctive, etc. Dans ces cas, les corps étrangers sont représentés par des poils, des fragments de verre, de plomb, de soie, de catgut, de gaze, etc. On les a vues quelquefois se développer autour de corps étrangers organiques — particules alimentaires tombées dans le péritoine au travers d'une perforation de l'estomac, ou de cristaux de cholestérine venant d'un kyste de l'ovaire rompu, etc.; enfin on a rencontré des productions de

(1) Kostenisch et Volkow, *Arch. de méd. expér.*, 1882.

ce genre dans les tumeurs épithéliales et dans les sarcomes (1).

Les pseudo-tubercules peuvent encore avoir pour origine des œufs de vers, des cysticerques, des échinocoques. Laulanié (2) a signalé chez le chien l'existence de granulations grises souvent très nombreuses, de structure identique aux granulations tuberculeuses, au centre desquelles on trouve uniquement des œufs de *Strongylus vasorum*, qui sont parvenus par embolie dans les vaisseaux des poumons. M. A. de Jong (3) (de Leyde) a retrouvé, chez la chèvre et chez le mouton, une maladie analogue, due au *Strongylus rufus*, et pouvant envahir des organes autres que le poumon, et en particulier les ganglions lymphatiques.

On a signalé des faits semblables dus à une *douve* ou à un *acare*.

Pseudo-tuberculoses dues à des microorganismes autres que le bacille de Koch, ou virulentes. — Les pseudo-tuberculoses de ce groupe diffèrent des précédentes, comme nous l'avons vu, par la présence dans les granulations de microorganismes vivants, et par la propriété par conséquent d'une extension et d'une généralisation chez le sujet malade, et par la possibilité de la transmission en série de la maladie d'un individu à un autre ou d'une espèce à une espèce voisine. Ces pseudo-tuberculoses sont donc peut-être d'un intérêt pathologique plus grand, puisqu'elles soulèvent la possibilité de la contagion de l'homme à l'homme, de l'homme aux animaux ou réciproquement. On peut les désigner sous le nom de *tuberculoses atypiques*, par opposition à la tuberculose typique due au bacille de Koch. Les microorganismes qu'on a rencontrés jusqu'ici appartiennent soit à la classe des *Schizomycètes*, qui comprend des microorganismes monocellulaires, microbes habituels aux maladies infectieuses ordinaires (pseudo-tuberculoses microbiennes), et à celle des *Hyphomycètes*, plus spécialement au groupe *Aspergillus* (pseudo-tuberculoses mycosiques).

Pseudo-tuberculoses microbiennes. — L'étude de ces tuberculoses est encore bien confuse, et il est impossible à l'heure actuelle d'en faire une description synthétique. Aussi en donnerons-nous simplement une nomenclature, d'après les auteurs qui les ont décrites.

Pseudo-tuberculose zoogléique de Malassez et Vignal. — En 1883 et 1884, MM. Malassez et Vignal (4) étudièrent une forme de tuberculose, dans laquelle le bacille de Koch était absent. Examinant et étudiant un nodule tuberculeux provenant d'un enfant mort de méningite tuberculeuse, ils découvrirent aux lieu et place du bacille de Koch un organisme arrondi en chaînettes, se présentant en amas, et pelotonnées, confondues dans une masse dite *zooglée*. Ces micro-

(1) Kruckmann, *Virchow's Archiv*, vol. CXXXVIII.
(2) Laulanié, *Arch. de phys. norm. et path.*, 1884.
(3) A. de Jong, *IVe Congrès de la tuberculose*. Paris, 1898.
(4) Malassez et Vignal, *Soc. de biol.* et *Arch. de phys.*

organismes se cultivèrent facilement, et donnèrent aux cobayes des tuberculoses zoogléiques expérimentales. Des faits de ce genre furent observés par Eberth (1), Nocard (2), Amrusch (3), Chantemesse (4), Nocard et Masselin (5). En 1889 et 1890, la tuberculose zoogléique fut étudiée plus en détail par MM. Grancher et Ledoux-Lebard (6) et retrouvée par Tartachowsky (7).

Tantôt les cultures de tuberculose zoogléique provenaient de l'homme, tantôt des animaux, chez lesquels elle semblait s'être développée spontanément ou accidentellement (lapin, cobaye, poule), tantôt du sol ou de l'air.

Les microorganismes se présentent sous la forme de microcoques ou de bacilles en chaînettes, confondus dans une masse (zooglée). Ils se cultivent sur tous les milieux et se décolorent par la méthode d'Ehrlich qui colore le bacille tuberculeux ; à l'exception de la tuberculose zoogléique, décrite par Amrusch, qui restait colorée par cette méthode.

Ce qui caractérise ce microorganisme, c'est son polymorphisme non seulement dans les cultures, mais dans les tissus mêmes. Inoculées en séries, les zooglées disparaissent. On voit apparaître des bacilles courts et des microcoques ovoïdes, et c'est en se basant sur cet aspect que Grancher et Ledoux-Lebard, Nocard, ont admis l'identité de la tuberculose zoogléique avec la tuberculose strepto-bacillaire de Charrin et Roger dont nous allons parler.

Le pseudo-bacille tuberculeux est tué par la dessiccation et une température de 60° (Pfeiffer) (8) ; il est inoculable aux lapins, cobayes, souris, lièvres. L'inoculation provoque la dégénérescence vitreuse des éléments anatomiques (Grancher et Ledoux-Lebard) avec ou sans formation nodulaire ; les tubercules formés pouvant être habités ou non.

Les bacilles pseudo-tuberculeux sont plus épais que les bacilles de Koch, paraissant souvent formés de deux bacilles placés bout à bout. Dans les vieilles cultures, ils prennent une forme courte ovalaire, ressemblant à des microcoques qui se disposent en chaînettes dans le bouillon.

Le sérum des animaux infectés produit le phénomène de l'agglutination, et amène le développement filamenteux du bacille (9). Les inoculations donnent des lésions analogues à celles du bacille de Koch, surtout marquées dans le foie, où la dégénérescence vitreuse peut se montrer sans granulation nodulaire.

(1) Eberth, *Fortschr. der Med.*, 1885, et *Arch. f. Path. u. Phys.*, 1887, *Soc. biol*, 1885.
(2) Nocard, *Soc. de biologie*, 1885.
(3) Amrusch, *Wien. med. Jahrb.*, 1886.
(4) Chantemesse, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887.
(5) Nocard et Masselin, *Soc. de biol.*, 1889.
(6) Grancher et Ledoux-Lebard, *Arch. de méd. expér.*, 1889, 1890.
(7) Tartachowsky, *Soc. des méd. russes*, 1896 ; *Presse méd.*, annexes CCCXL.
(8) Pfeiffer, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1889.
(9) Ledoux-Lebard, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897.

Pseudo-tuberculose bacillaire de Charrin et Roger (1), *de Dor* (2). — Tuberculose spontanée du cobaye, due à un petit bacille de 1 μ, poussant facilement sur tous les milieux, sauf les milieux glycérinés ; inoculable aux cobaye, lapin, chien, chat, et amenant des granulations viscérales, surtout dans le foie et dans la rate.

Pseudo-tuberculose bacillaire humaine [faits de Du Cazal et Vaillard (3), Hayem et Lesage (4), Legrain (5), Charrin (6), J. Courmont (7), P. Courmont (8)].

Les faits de ces auteurs ont été observés chez l'homme et sont des exemples de tuberculose atypique à forme grave, rapidement mortelle ; dans l'observation de M. Legrain, il y avait également des bacilles de Koch, rares il est vrai, dans les crachats.

Dans les observations de MM. Du Cazal et Vaillard, Hayem, les malades ont présenté des phénomènes algides, avec diarrhée et mort rapide. On trouva des nodules d'aspect tuberculeux sur le péritoine, de la psorentérie, dans le pancréas, les capsules surrénales.

Dans tous les cas, on isola un petit bacille qui n'a rien de commun avec le bacille tuberculeux.

Dans les deux observations de J. Courmont, les cultures furent négatives, les malades avaient présenté l'aspect d'une tuberculose sans bacilles de Koch ; mais l'inoculation des organes fut positive (lapins, cobayes) et se caractérisa par la rapidité de l'évolution chez l'animal, et l'absence des lésions ganglionnaires qu'on observe d'habitude dans la tuberculose de Koch inoculée.

Dans l'observation de Charrin, il s'agit d'un malade mort avec des symptômes typhoïdes, chez qui, à l'autopsie, on trouva une granulie sans bacilles de Koch, mais avec un petit bacille court qui se développa sur tous les milieux de culture.

Enfin, dans le cas de P. Courmont, il s'agit d'un malade avec hémarthrose torpide sans lésions osseuses, avec épanchement sanieux roussâtre péri-articulaire, et qui meurt cachectique six mois après. Les liquides de l'articulation contiennent un strepto-bacille, décolorable par la méthode de Gram et d'Ehrlich, cultivable sur tous les milieux et donnant au lapin, au cobaye, des lésions de tuberculose plus ou moins généralisée, avec cette particularité que les séreuses sont le plus souvent atteintes, avec épanchement séreux et hémorragique souvent. L'examen du membre amputé chez le

(1) Charrin et Roger, *Acad. des sc.*, 1888.
(2) Dor, *Acad. des sc.*, 1888.
(3) Du Cazal et Vaillard, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891.
(4) Hayem et Lesage, *Soc. méd. des hôp.*, 1891.
(5) Legrain, *Bull. méd.*, 1891.
(6) Charrin, *Soc. de biol.*, 1891.
(7) J. Courmont, *Congrès de la tuberculose*, 1893.
(8) P. Courmont, *Arch. de méd. expér.*, 1898.

sujet avait montré une tuberculose de la synoviale avec cellules géantes, sans bacilles de Koch.

Autres pseudo-tuberculoses, signalées chez les animaux. — Courmont a décrit chez le bœuf une pseudo-tuberculose strepto-bacillaire.

Preisz et Guinard (1), Guinard et Morey (2), chez le mouton, ont signalé des cas de pseudo-tuberculose, à foyers caséeux contenant un fin et court bacille, se colorant par le Gram, amenant chez le cobaye et le lapin la production de granulations analogues aux granulations tuberculeuses.

Des faits analogues ont été observés : chez l'antilope, par Cornil et Toupet (3), chez le lapin, par Parietti (4), chez le lièvre, par Mégnin et Mosny (5) (1891), chez les bovidés, par Vallée (6). Charrin et Gouget (7) ont signalé, chez le lapin, une curieuse localisation épidémique de pseudo-tuberculose strepto-bacillaire sur l'appendice. Le strepto-bacille cultivé a amené la production de tubercules lymphoïdes, localisés surtout dans la rate, dans le foie, dans l'appendice.

Comme on le voit, il s'agit encore de faits épars sans lien anatomique et bactériologique. Ce qu'on peut dire, c'est que les lésions de la tuberculose atypique ne diffèrent guère de celles de la tuberculose commune typique ; elles siègent de préférence sur les organes abdominaux.

Les microorganismes qu'on a rencontrés sont probablement d'espèces différentes ; ils ont pour caractères fondamentaux communs de *se cultiver facilement* sur tous les milieux, et de se décolorer par la méthode d'Ehrlich. L'inoculation de cultures ou de viscères malades amène une pseudo-tuberculose expérimentale, que l'examen histologique ne peut différencier de la tuberculose typique ; on peut dire seulement que les follicules pseudo-tuberculeux prennent le plus souvent la figure des granulations lymphoïdes ; mais ce n'est pas un caractère distinctif, non plus que la dégénérescence caséeuse centrale qui peut se montrer dans certaines formes de pseudo-tuberculose, et même avec une marche rapide comme dans la tuberculose zoogléique de Malassez et Vignal.

Au point de vue clinique et expérimental, certaines de ces pseudo-tuberculoses se comportent comme des septicémies et peut-être des réserves sont-elles à faire sur l'interprétation à donner de la présence de ces microorganismes, dits pseudo-tuberculeux, chez des sujets porteurs de lésions caséeuses anciennes, pouvant être devenues inhabitées par le bacille de Koch. C'est ainsi que le bacille de

(1) Preisz et Guinard, *Journ. de méd. vétér.*, 1891.
(2) Guinard et Morey, *Sem. méd.*, 1893.
(3) Cornil et Toupet, Pseudo-tuberculose chez l'homme et les animaux, 1888.
(4) Parietti, *Centralbl. für Bact.*, 1890.
(5) Mégnin et Mosny, *Congrès de la tuberculose*, 1891.
(6) Vallée, *Congrès de la tuberculose*, 1898.
(7) Charrin et Gouget, *Soc de biol.*, 1897.

Preisz et Guinard, dont l'inoculation ne donnait d'ailleurs que de petits foyers purulents, a été démontré par Nocard identique à celui qui provoque la lymphangite pseudo-farcineuse du cheval (1).

Mycoses du poumon. — Parmi les mycoses du poumon, la plus connue est celle qui est due à l'*Aspergillus fumigatus* et connue sous le nom d'*aspergillose*. Cependant, d'autres espèces de champignons ont été décrites; nous devons signaler en particulier un *Cladothrix* rencontré par Eppinger (2) chez un homme mort de méningite cérébro-spinale avec abcès du cerveau, chez qui on trouva des granulations miliaires de la plèvre et du poumon, avec adénite bronchique sans bacille de Koch. L'examen bactériologique révéla la présence d'un *Cladothrix*, qui, inoculé au cobaye et au lapin, amena une éruption analogue aux tubercules miliaires.

L'*aspergillose* est plus étudiée. Elle a été signalée chez l'homme dès 1856 par Virchow, puis par Friedreich (de Wurzbourg), Dusch et Pagenstecher, Furbringer. Au congrès de Berlin (1890), MM. Dieulafoy, Chantemesse et Widal en apportèrent de nouvelles observations : travaux confirmés par MM. Rénon, Laulanié, etc.

L'aspergillose s'observe à l'état spontané, chez les pigeons, sous forme d'une lésion nodulaire buccale, d'apparence caséeuse, pouvant se généraliser et donner lieu à la formation de granulations tuberculeuses atypiques dans le poumon, dans le foie, quelquefois dans l'œsophage, dans l'intestin, dans le rein, et contenant à leur centre un mycélium de champignon. Elle a été reproduite expérimentalement par l'inoculation, dans les veines et dans la trachée de jeunes animaux, des spores de l'*Aspergillus fumigatus*.

Des faits de ce genre ont été observés, chez le canard, par M. Cornil.

On connaît une aspergillose spontanée chez les *mammifères*, en particulier dans les races équines et bovines, chez les *oiseaux* et spécialement chez les pigeons, et enfin *dans les œufs en incubation*. Le développement de la maladie se fait par l'intermédiaire de la paille, ou des graines contenant le parasite.

L'infection a été réalisée expérimentalement chez les oiseaux, chez le cobaye, chez le lapin. L'inoculation amène la formation d'un pseudo-tubercule, dû au développement *in situ* de filaments mycéliens, et d'un afflux de leucocytes qui les englobent. Tout autour, le tissu pulmonaire est congestionné, il se fait même dans certains cas un processus actif de sclérose.

L'*Aspergillus fumigatus* est plus virulent que l'*Aspergillus niger*.

La pseudo-tuberculose aspergillaire a été observée chez l'homme, soit à l'état de pureté — *aspergillose primitive*, — soit associée à la

(1) Nocard, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1896.

(2) Eppinger, Ueber eine pathog. Cladothrix und eine durch sie hervorgerufene Pseudotuberculose (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1890, n° 17).

tuberculose pulmonaire vulgaire — *aspergillose secondaire*. On la rencontre chez les hommes exposés au contact d'animaux malades, et contaminés par eux, ou chez ceux qui vivent dans des atmosphères de poussière végétale pouvant contenir l'*Aspergillus* (gaveurs de pigeons, peigneurs de cheveux, grainetiers, meuniers). Les spores pénètrent dans le poumon par *inhalation*, elles y déterminent la production de pseudo-tubercules qui provoquent dans le poumon des accidents de sclérose ou d'ulcération.

En dehors de l'association de l'aspergillose avec la tuberculose vraie, la mycose se présente tantôt sous forme de grains arrondis, faisant saillie à la coupe du poumon, creusés ou non de cavité s'ouvrant dans les bronches, et constitués par les parois alvéolaires congestionnées et plus ou moins infiltrées de mycélium et de leucocytes développés dans les alvéoles contigus ; ils ressemblent ainsi assez aux alvéoles d'un rayon de miel (Rénon).

Tantôt la pneumomycose prend l'aspect *actinomycosique*, sous forme de grains blancs, sphériques, développés sur les parois des cavités, et dans lesquels l'*Aspergillus* offre une disposition rayonnée. Tout autour, le tissu pulmonaire est congestionné.

Dans quelques cas, il se fait dans le poumon, au pourtour du pseudo-tubercule, un processus soit de sclérose pure, soit de sclérose combinée à la suppuration qui peut aboutir à la formation de cavernes.

Les *symptômes* de l'aspergillose se rapprochent plus ou moins de ceux de la tuberculose pulmonaire. Des hémoptysies peuvent en marquer le début, se répétant à plusieurs reprises. En même temps, les malades accusent de l'anorexie, de l'affaiblissement des forces, de l'amaigrissement. Les *symptômes fonctionnels* pulmonaires ne tardent pas à s'accuser : la toux est quinteuse, sèche d'abord, puis accompagnée d'une expectoration verdâtre, purulente, souvent sanguinolente. Les *signes physiques* sont ceux d'une congestion permanente ou d'une induration du parenchyme pulmonaire : S —; R — avec toutes les nuances expiratoires et inspiratoires ; V +. Les signes peuvent siéger au sommet. Les *symptômes généraux* sont la fièvre, qui ne dépasse guère 38°,5, la perte des forces, etc.

Plus tard, on perçoit des signes cavitaires.

Dans un grand nombre de cas, le bacille de Koch coexiste avec l'*Aspergillus*, ce qui jette, dans certains cas, une incertitude sur le rôle réel de ce dernier champignon.

Le *diagnostic* chez l'homme se fait par l'examen des crachats, qui montre l'absence de bacilles de Koch et la présence du champignon. Celui-ci se colore bien par la thionine phéniquée ; on peut les ensemencer aussi sur le liquide de Raulin.

Le *pronostic* est moins grave que dans la tuberculose vulgaire, sauf quand celle-ci coïncide avec l'aspergillose, et alors le rôle de celle-ci n'apparaît plus que bien secondaire.

Nous devons encore ajouter un mot, et à un autre point de vue, sur les bacilles pseudo-tuberculeux. Jusqu'à ces dernières années on regardait la réaction colorante d'Ehrlich (décoloration par un acide fort) comme caractérisant le bacille tuberculeux. Or, il n'en est rien. Alvarez et Tavel (1) découvrirent dans le smegma un bacille présentant les mêmes réactions colorantes que le bacille de Koch et que le bacille de la lèpre, fait déjà signalé par Lustgarten. Gottstein (2) fit la même constatation pour les bacilles du cérumen de l'oreille. Enfin, en cultivant des bactéries inoffensives — *Bacillus subtilis*, saprophytes, etc., sur des substances grasses — beurre, lanoline, graisses, — Bienstock (3) et Gottstein obtinrent des microorganismes présentant la réaction colorante d'Ehrlich. Bien que le traitement préalable de ceux-ci par la soude avant la coloration fasse disparaître cette propriété et soit un bon moyen de ne pas les confondre avec le bacille de Koch, cependant le fait méritait d'être signalé. On avait en effet signalé dans le beurre la fréquence très grande des bacilles tuberculeux, qui n'étaient que des bacilles pseudo-tuberculeux ayant acquis au contact des corps gras la propriété de se colorer par la méthode d'Ehrlich, ainsi que l'ont montré Petri et Rabinowitch (4). Les bacilles isolés ainsi sont cependant capables de provoquer la mort de l'animal (cobaye) avec des lésions analogues à celles de la tuberculose.

Petterson (5), qui a étudié la question, est arrivé à cette conclusion qu'il n'y a pas moins de sept microorganismes ressemblant au bacille tuberculeux, et capables de provoquer chez le cobaye des lésions analogues à la tuberculose. Plusieurs ont été trouvés en dehors de l'organisme, en particulier par Mœller sur l'herbe de Timothée, sur le fumier, dans les poussières des greniers à fourrages.

Toutes ces espèces sont très voisines entre elles, ressemblent morphologiquement par les cultures sur les différents milieux au bacille de Koch ; mais elles sont peu virulentes pour les cobayes qui succombent seulement au bout de plusieurs mois, présentant parfois des granulations miliaires.

L'étude de ces microorganismes intéresse d'ailleurs jusqu'ici plus le botaniste que le médecin. Nous devions cependant les signaler.

(1) Alvarez et Tavel, *Arch. de phys.*, 1885.
(2) Gottstein, *Fortschr. der Med.*, 1886.
(3) Bienstock, *Fortschr. der Med.*, 1886.
(4) Rabinowitch, *Zeitschr. für Hygiene*, 1898.
(5) Petterson, *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 26, 1899.

SYPHILIS TRACHÉO-BRONCHO-PULMONAIRE

PAR

F. BALZER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

SYPHILIS TRACHÉO-BRONCHIQUE.

ÉTIOLOGIE. — Fréquence. — Époque d'apparition. — Comparées à celles du larynx, les affections syphilitiques de la trachée et des bronches, sont rares. Elles présentent pourtant une grande importance à cause de leur gravité, et il faut savoir les reconnaître et les traiter le plus tôt possible.

Il semble établi que certaines éruptions, notamment la roséole, peuvent se manifester sur la muqueuse trachéo-bronchique à la période secondaire ; le catarrhe bronchique n'est pas rare en même temps que les manifestations éruptives qui se forment sur le pharynx et le larynx, mais ces formes ont été jusqu'ici peu étudiées. Stockes avait admis autrefois l'existence en pareil cas d'un exanthème aigu des bronches.

Les cas sérieux avec lésions profondes peuvent aussi être assez précoces. Prengrueber en a signalé un au bout de neuf mois, Moissenet un autre au bout d'un an. En moyenne, les accidents se présentent avec leur maximum de fréquence quatre ou six ans après le chancre (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Siège. — Il faut distinguer d'abord les faits dans lesquels les lésions sont localisées exclusivement

(1) Worthington, Syphilitic Tracheitis (*Medico-chir. Transactions*, t. XV, Londres, 1842). — Gerhardt, Ueber syphilitische Erkrankungen der Luftröhre (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1867, II, p. 535). — Virchow, *Virchow's Archiv*, t. XV, p. 308. — Charnal, Rétr. cicatriciel de la trachée. Th. de Paris, 1859. — Cyr, Th. de Paris, 1886, n° 229. — Vierling, Syphilis der Trachea und der Bronchien (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1878, p. 525. — Jullien, Traité des mal. vénér., 2e édit. Paris, 1886. — Duret, *Arch. gén. de méd.*, t. I, 1876, p. 575 et 715. — Gouguenheim, *Ann. des mal. de l'or.*, t. XII, 1886, p. 65. — Mauriac, La syphilis tertiaire. Paris, 1890. Bibliographie complète. — Dufourg, De l'adénopathie trachéo-bronchique syphilitique. Th. de Bordeaux, 1887. — Marfan, Traité de médecine, 1893, p. 497. — Lang, Vorlesungen ueber Pathologie und Therapie der Syphilis. 1 vol. Wiesbaden, 1895. — Parrain, Th. de Bordeaux, 1894. — Councilman, A system of genito-ur. Diseases. New-York, t. II, 1894, p. 365. — Gemmel et Buchanan, *Transact. of the Glascow path. and clin. Soc.*, 1893-95, voy. p. 126-193. — Hock, Inaug. Dissert. Erlangen, 1895, 8°. — Jacoby, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Aorta-Aneurismen und syphilitischer-Bronchostenose (*Charité Annalen*, Berlin, 1897, XXII, p. 229-234). — J. Neumann, Syphilis. 1 vol. Wien, 1896, p. 503. — Eiselsberg, Zur Resection und Nath der Trachea (*Deutsche med. Woch.*, 1896, n° 22, p. 343). — Gastou, Syphilis héréditaire. Phagédénisme guttural térébrant (*Semaine médicale*, déc. 1898). — Proksch, Die Litteratur ueber die venerischen Krankheiten. Bonn, 1900, p. 621 et suiv.

dans la paroi de la trachée ou des bronches, et en second lieu les cas de péritrachéite dans lesquels l'infiltration syphilomateuse englobe la trachée et d'autres organes du médiastin.

La syphilis se localise aux deux extrémités de la trachée, à la région sous-cricoïdienne, à la bifurcation des bronches ou un peu au-dessus, dans le quart inférieur de la trachée ; Jullien a relevé cette dernière localisation dans 16 cas sur 21. C. Gerhardt, dans une statistique de 22 cas, en trouve 4 à la partie moyenne de la trachée, 6 à la partie supérieure, 12 au voisinage de la bifurcation. Il se peut que l'affection de la trachée s'étende alors aux grosses bronches et même aux bronches de premier et de second ordre. Il est exceptionnel que la partie moyenne de la trachée soit atteinte primitivement, mais on a cité des cas où la trachée était intéressée dans toute son étendue.

Les bronches peuvent être lésées au niveau de la bifurcation ou bien au niveau de leurs premiers anneaux. Les deux bronches peuvent être atteintes ; la bronche droite est plus fréquemment malade que la bronche gauche.

Période d'infiltration. — Les altérations, rarement bien observées avant la période d'ulcération, sont causées par un *syphilome circonscrit ou diffus*. La néoplasie est quelquefois limitée, formant des noyaux lenticulaires, quelquefois étalée en nappe étendue. Elle paraît se former dans la muqueuse ou le tissu sous-muqueux, et envahit secondairement les cartilages. Toutefois, suivant Lancereaux, l'infiltration syphilitique peut envahir primitivement les tissus sous-muqueux, les cartilages et le périchondre. Elle peut même, comme nous l'avons dit plus haut, englober les organes voisins. L'avenir de la maladie varie donc beaucoup suivant que le syphilome est ainsi limité à l'épaisseur de la trachée, ou suivant qu'il envahit les organes voisins. Dans le premier cas, les ulcères consécutifs à la dégénérescence et à l'élimination du syphilome ne conduisent qu'au rétrécissement de la trachée ; dans le second cas, l'ulcère peut être suivi de la perforation de la trachée et de graves lésions destructives des organes englobés dans le néoplasme syphilitique péritrachéal. Celui-ci peut, en outre, comprimer divers organes, notamment le nerf récurrent qui a été trouvé dégénéré dans certains cas (G.-N. Mackenzie).

Période d'ulcération. — Les *ulcérations*, qu'on a pu étudier parfois au laryngoscope, présentent diverses apparences : leur fond est habituellement gris ou jaunâtre ; les bords sont taillés à pic, quelquefois décollés, quelquefois d'apparence indurée et fibreuse. La destruction de la muqueuse est quelquefois très étendue : certaines ulcérations sont annulaires et comprennent toute la circonférence de la trachée ; d'autres sont irrégulières, anfractueuses ou serpigineuses.

Dans quelques cas, l'ulcère est térébrant : le syphilome provoque la nécrose de plusieurs cartilages de la trachée ou des bronches et la *perforation* de ces conduits. Quelquefois, le fond de l'ulcère est

limité par le périchondre ; on a noté aussi parfois l'ossification des cartilages.

Lorsque l'infiltration gommeuse s'est développée à la face interne de la trachée, elle progresse dans tous les sens, tantôt principalement vers le larynx, tantôt en descendant vers la bifurcation des bronches.

Quelquefois l'infiltration gommeuse se développe principalement à la face externe de la trachée dans le tissu cellulaire qui l'entoure. Il y a ainsi surtout *péritrachéite syphilitique*. L'inflammation spécifique dans certains cas se complique d'abcès qui peuvent s'ouvrir dans la trachée par des trajets fistuleux (Bollinger).

Les lésions péritrachéales prennent parfois un grand développement. E. Franckel a vu dans un cas l'infiltration gommeuse envahir le lobe gauche du poumon et le lobe gauche du corps thyroïde, en même temps qu'elle envahissait la trachée dans toutes ses couches ; il y avait compression du nerf récurrent. Dans certains cas, la péritrachéite syphilitique englobe les ganglions, s'étend dans toute l'étendue du médiastin avec une tendance manifeste à progresser surtout de haut en bas. Il y a donc non seulement trachéite et péritrachéite, mais encore *médiastinite syphilitique*. Il faut ajouter que cette médiastinite peut se produire sans que le canal trachéal soit intéressé.

Si le processus envahissant et destructif n'est pas limité ou corrigé par un processus d'organisation fibreuse et d'adhérence aux organes voisins, ganglions trachéo-bronchiques, œsophage, etc., la perforation peut avoir les effets les plus funestes. Quelquefois, grâce à ces adhérences, la perforation se répare. Quelquefois aussi il se forme un cloaque plus ou moins étendu ; on a signalé des perforations de ce genre dans le médiastin. On a vu la perforation se faire dans l'aorte (Rokitansky, Gerhardt, Wilks), dans l'artère pulmonaire (Gerhardt, Kelly), dans la veine cave (Turner), dans l'œsophage (A. Key, O. Sandhal, etc.).

La perforation de l'œsophage a été parfois la cause de la mort, à la suite de l'ingestion des aliments, de leur pénétration dans les voies aériennes et du développement d'une broncho-pneumonie (A. Beger, Curschmann, E. Franckel).

Période de réparation. — Sténose. — Dans les cas où l'évolution des lésions se limite, les ulcérations et les parties nécrosées se réparent, mais la réparation s'accompagne d'une déformation en rapport avec l'importance des délabrements causés par l'infiltration gommeuse.

La *cicatrisation* des ulcères produit des dépressions simples, plus ou moins irrégulières, à la surface de la muqueuse, quand les pertes de substance ont été peu étendues et superficielles. Lorsqu'elles ont été profondes, elle amène la rétraction de la trachée et la *sténose*. Celle-ci existe à un certain degré pendant la phase d'infiltration du

syphilome ou même pendant la phase d'ulcération, quand il se produit des gonflements congestifs ou inflammatoires accidentels. Cette sténose passagère n'a plus la même importance que celle qui est due à la formation d'un tissu cicatriciel, déterminant par sa rétraction un *rétrécissement* fibreux permanent, à fibres radiées, d'apparence nacrée, qui est substitué à la muqueuse.

Le rétrécissement peut affecter la forme d'un anneau circulaire; souvent il est simplement latéral. Quelquefois, il est irrégulier, inégal, et présente la disposition dite *en chapelet*. Il est constitué par des brides fibreuses saillantes disposées en divers sens et contenant çà et là des débris de cartilage. Il peut être très serré; dans un cas, Zeissl a vu le calibre de la trachée réduit aux dimensions d'une plume d'oie. La rétraction cicatricielle ne s'exerce pas seulement dans le sens transversal; elle diminue notablement la longueur de la trachée ou des bronches. Il en résulte un abaissement du larynx dû non seulement à la rétraction du tissu fibreux, mais aussi à la destruction plus ou moins complète des anneaux de la trachée. Dans un cas de Walter, une masse fibro-cartilagineuse s'étendait en spirale depuis le larynx jusqu'à la bifurcation des bronches.

Au-dessus et au-dessous du rétrécissement, la trachée subit une dilatation qu'exagère l'intensité des efforts respiratoires.

Lésions accessoires. — Il faut signaler d'abord l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques. Les adénopathies syphilitiques du médiastin peuvent exister indépendamment de la syphilis trachéo-bronchique dans l'hérédo-syphilis (Dufourg). Elles sont plus souvent observées dans la syphilis acquise en même temps que la syphilis des bronches ou des poumons. Ceux-ci peuvent être simplement enflammés, ou bien envahis par la néoplasie syphilitique, et quelquefois englobés en masse dans le syphilome trachéo-bronchique. Le processus peut englober de la même façon les organes du voisinage et déterminer une thyroïdite, une péri-œsophagite, une péri-aortite, une médiastinite étendue. Jacoby a vu l'anévrysme de l'aorte coïncidant avec la sténose de la trachée.

De même, les poumons peuvent présenter des lésions spécifiques, gomme ou sclérose, qui ont également les bronches comme point de départ (Virchow). La syphilis trachéo-bronchique, il faut insister sur ce fait, le plus souvent succède à celle du larynx ou du pharynx; elle peut encore coïncider avec des lésions étendues à d'autres viscères, au foie, par exemple.

Mais dans certains cas, les lésions sont exclusivement trachéo-bronchiques, et comme lésions accessoires du côté du poumon il n'y a à signaler que celles qui se produisent dans les dernières périodes de la maladie, telles que congestion, œdème, broncho-pneumonie, atélectasie, etc.

Syphilis héréditaire. — Le larynx est assez rarement atteint dans

la syphilis héréditaire; la trachée l'est encore moins. On a observé parfois une trachéite avec congestion et même dans un cas avec la formation de petits ulcères granuleux sur leurs bords (Noland Mackenzie). Des cicatrices et des ulcères ont été signalés par Hüttenbrunner, Woronichin, Sturges, Raffinesque; un cas de sténose a été rapporté par Steiner.

SYMPTOMATOLOGIE. — Syphilis trachéale. — Périodes d'infiltration et d'ulcération. — Le début de la syphilis trachéo-bronchique est insidieux. Il y a d'abord de la *toux*, s'accompagnant d'une gêne légère ou même d'une sensation particulière, douloureuse, le long de la trachée, derrière le sternum. A la toux se joint la dyspnée, plus marquée pendant la nuit et à l'occasion des efforts; la respiration devient difficile, bruyante, sifflante, surtout à l'inspiration.

La voix est un peu affaiblie, mais normale, s'il s'agit d'une localisation primitive de la syphilis dans la trachée. A mesure que le mal progresse, ces symptômes deviennent plus accusés. La dyspnée est plus intense, la toux est plus fréquente, plus pénible, plus paroxystique : les signes de l'ulcération de la trachée ne vont pas tarder à se manifester.

Le plus caractéristique de ces signes est fourni par l'*expectoration* : les crachats, qui étaient muqueux d'abord, sont devenus ensuite muco-purulents, un peu sanguinolents parfois. Ils peuvent enfin contenir des morceaux de tissu, notamment des débris de cartilage, très importants pour le diagnostic. Il faut se défier à ce moment d'un état de calme qui suit le rejet de ces productions solides, et qui s'explique par la diminution subite de la congestion et de l'infiltration des tissus. Dans d'autres cas, au contraire, la muqueuse se trouve décollée par suite de l'évacuation de l'infiltration néoplasique ramollie, et le décollement peut former une soupape qui intercepte le passage de l'air et cause une mort rapide par suffocation, ainsi que cela est arrivé dans le cas de Prengrueber.

Le *laryngoscope* ne donne pas toujours les renseignements sur l'état de la trachée. Quelquefois il a permis d'apercevoir des ulcères à bords rouges avec un fond couvert de muco-pus, situés sur les premiers anneaux de la trachée. Plus loin, l'exploration trop difficile ne fournit pas de données certaines.

Période de réparation. — Sténose. — La *période de sténose* est caractérisée par la dyspnée, par le cornage trachéal, par le contraste qui existe entre l'inspiration bruyante, difficile, et l'expiration relativement facile et silencieuse, enfin par les accès de suffocation. La trachée est quelquefois douloureuse à la pression. Elle a perdu de sa mobilité : Demarquay a fait remarquer que le larynx était abaissé et parfois même immobile pendant les mouvements de déglutition et de phonation, à cause des adhérences qui fixent la trachée au niveau du

point rétréci. A l'auscultation, on entend une respiration sifflante, rude, râpeuse ; il y a parfois des bruits de drapeau dus à des saillies polypeuses ou au flottement de la muqueuse décollée. Le tableau de la maladie est, en outre, assez fréquemment modifié par la coïncidence des lésions de la syphilis au larynx, au pharynx et au voile du palais, ou plus rarement par l'extension aux grosses bronches. Dans certains cas, le laryngoscope montre la trachée présentant la disposition d'un entonnoir, les anneaux se rétrécissent concentriquement de haut en bas jusqu'au rétrécissement. Il est difficile de voir les lésions, lorsqu'elles siègent sur les derniers anneaux de la trachée.

Syphilis des bronches. — La syphilis des bronches présente de grandes analogies symptomatiques avec celle de la trachée. Elle débute comme une bronchite simple, avec de la toux, des crachats muqueux, puis muco-purulents. Comme dans la syphilis trachéale, le malade ressent une sensation douloureuse et constrictive en arrière du sternum. Lorsque le rétrécissement porte sur les deux bronches, les symptômes ressemblent à ceux de la sténose de la trachée. Il arrive parfois que la lésion soit unilatérale, ou au moins plus prononcée d'un côté que de l'autre. Il en résulte, à l'auscultation, un affaiblissement du murmure respiratoire d'un seul côté ; quelquefois même le bruit respiratoire semble éteint. S'il y a du sifflement inspiratoire, il a également son maximum du côté rétréci ; c'est ce qui se présenta à un degré remarquable dans un cas observé par Worms et où la bronche rétrécie n'admettait qu'un stylet. La mort subite termine la scène dans les cas de ce genre.

MARCHE. — TERMINAISON — Certains malades survivent assez longtemps aux accidents de la syphilis trachéale, lorsque les lésions cicatricielles ne déterminent pas un rétrécissement trop serré. Dans les cas ordinaires de rétrécissement trachéal ou trachéo-bronchique, le malade finit par perdre ses forces, s'amaigrit ; la persistance de la toux et de la dyspnée, la fièvre hectique, le font ressembler à un phtisique. Il succombe à une asphyxie lente, quelquefois aussi à un accès de suffocation, ou à une congestion rapide, avec œdème du poumon.

La mort est quelquefois précipitée par les accidents que nous avons signalés plus haut, par une hémorragie résultant de la perforation de l'aorte ou de l'artère pulmonaire ; par la formation d'un abcès phlegmoneux ou gangreneux résultant de la perforation de la trachée et de la formation d'un cloaque dans le médiastin. Le malade succombe aussi parfois à une broncho-pneumonie. Enfin l'adénopathie des ganglions bronchiques peut venir également compliquer la situation, en déterminant des phénomènes de compression.

DIAGNOSTIC. — Il faut d'abord établir, par les commémoratifs et

par l'examen général du malade, le diagnostic de la syphilis. Huit ou neuf fois sur dix, on trouve du côté du nez, du pharynx ou du larynx, des lésions caractéristiques, qui ont habituellement précédé la localisation de la syphilis sur l'appareil trachéo-bronchique. D'une manière générale, on peut dire que la syphilis de la région marche toujours de haut en bas. Il est à noter que la syphilis du larynx s'accompagne de sensations douloureuses et d'une certaine dysphagie, qui manque dans la syphilis localisée à la trachée. Hartmann rapporte deux cas de rétrécissements multiples de la trachée, dans lesquels les lésions étaient continues depuis la langue atteinte de sclérose jusqu'à la bifurcation de la trachée. L'attitude de la tête pendant la dyspnée est un signe de moindre valeur; suivant certains auteurs, elle est renversée en arrière dans la sténose du larynx, et un peu penchée en avant dans la sténose de la trachée ; dans le cas bien connu de Moissenet, ce caractère distinctif faisait défaut, et sa valeur a été depuis souvent contestée.

Le diagnostic précis se base sur les principaux signes que nous avons étudiés : douleur rétrosternale, caractères particuliers de la respiration, toux et dyspnée avec cornage, abaissement du larynx, etc... La conservation de la voix jointe au cornage est un bon signe dans le cas où les lésions sont exclusivement localisées dans l'appareil trachéo-bronchique. Les commémoratifs apprennent que la dyspnée a précédé les troubles de la voix, lorsque les lésions sont limitées à la trachée (Duret).

Les *tumeurs anévrysmales* de l'aorte et des grosses artères thoraciques, les *tumeurs du médiastin* peuvent donner lieu au cornage trachéo-bronchique, mais presque toujours en même temps à d'autres signes de compression, œdème des parties supérieures du corps, dysphagie, paralysies laryngées, etc. Comme nous l'avons dit, la compression du récurrent et celle des organes voisins de la trachée peut s'observer quand le syphilome trachéo-bronchique prend un grand développement, et forme une masse péritrachéale qui englobe les organes voisins.

L'examen laryngoscopique est d'une nécessité absolue : il permet d'explorer non seulement les affections néoplasiques de natures diverses du larynx, syphilitiques, tuberculeuses ou cancéreuses, mais aussi parfois de reconnaître les ulcères placés à la partie supérieure de la trachée, et la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs qui s'accompagne d'un cornage capable d'induire en erreur.

Le cancer de la trachée est très rare ; il s'accompagne d'une expectoration sanguinolente très fréquente, et bientôt d'une cachexie rapide.

Lorsque la notion étiologique fait défaut, les erreurs sont relativement plus faciles, et c'est ainsi qu'on a pu confondre la syphilose trachéo-bronchique avec la tuberculose pulmonaire (cas de Schumann,

Leclercq). Aussi, est-il prudent de faire toujours la recherche du bacille de Koch dans les crachats.

PRONOSTIC. — En grande partie le pronostic est subordonné à la précocité du diagnostic. La syphilis trachéo-bronchique étant presque toujours secondaire à celle du larynx et du pharynx, on doit toujours traiter celle-ci de bonne heure avec une grande énergie.

Quand l'affection a atteint la période de sténose cicatricielle, le pronostic est moins grave, si le rétrécissement est situé dans la partie supérieure de la trachée, que s'il occupe la partie inférieure ou les bronches, à cause de la possibilité de faire la trachéotomie dans des conditions favorables.

Le pronostic est aussi naturellement en rapport avec l'extension du syphilome limité à la trachée, ou bien étendu aux parties voisines, et avec l'étendue et la profondeur des ulcères. Enfin, le médecin, dans son pronostic, doit toujours se rappeler ces accalmies trompeuses qui suivent l'élimination des parties ramollies du syphilome trachéal. Quand le malade en est arrivé à la période des accès de suffocation, ces accalmies se produisent encore et précèdent quelquefois la mort subite (Mauriac).

TRAITEMENT. — Le traitement spécifique doit être commencé le plus tôt possible : il faut prescrire le mercure et l'iodure de potassium à hautes doses. Le mercure au début, dans le traitement d'assaut, pourra être employé en injections ou en frictions. Le traitement doit être poursuivi pendant fort longtemps, même après la sténose cicatricielle confirmée.

Il faut interdire rigoureusement le tabac, si nuisible dans toutes les formes de la syphilis des muqueuses.

Localement, on se servira utilement des vaporisations émollientes ou antiseptiques avec de l'eau boriquée, gaïacolée, etc...

Lorsque le rétrécissement de la trachée devient trop serré, il faut recourir, suivant les cas, soit au tubage et à la dilatation de la trachée, soit à la trachéotomie. Toujours indiquées dans les rétrécissements des parties supérieure et moyenne de la trachée, ces opérations sont trop souvent insuffisantes dans ceux qui occupent la partie inférieure de la trachée ou les bronches. Neumann cite, dans un relevé de 46 cas, 14 opérations de trachéotomie avec 12 morts.

Dans ces dernières années, on a eu recours dans certains cas à la résection et à la suture de la trachée (Küster, Eiselsberg).

SYPHILIS PULMONAIRE.

HISTORIQUE. — La syphilis pulmonaire (1) a été signalée par quelques anciens auteurs, par Ambroise Paré et par Astruc qui l'appelle *phtisie vérolique*. Son existence, reconnue par Baumes, Portal, Bell, etc., fut contestée par de grandes autorités, Hunter, Laënnec et Andral. Plus récemment, elle a été démontrée et étudiée en France par de nombreux auteurs, Lagneau, Ricord, Gintrac, Landrieux, Lancereaux, Fournier, Gubler, Cornil, Jullien, Carlier, Jacquin, Dieulafoy, Mauriac, Potain, etc... A l'étranger, elle a été aussi l'objet de travaux importants de la part de Hiller, Hecker, Wilks, Virchow, Wagner, Tiffany, Forster, Dittrich, Goodhart, Orth, Colomiatti, Schnitzler, Ramdohr, Œdmanson, Pancritius, Gamberini, Hertz, Sokolowski, Satterthwaik, etc...

Chez le nouveau-né, la syphilis pulmonaire a été étudiée d'abord par Depaul en 1851. Son anatomie pathologique a été décrite par Ch. Robin et Lorain, Lebert, Virchow, Birch-Hirschfeld, Parrot, Roger, Balzer et Grandhomme, etc...

Enfin, dans ces dernières années, on a rapporté plusieurs observations de localisations pulmonaires dans l'hérédo-syphilis tardive (Lancereaux, Lannelongue, Fournier, Chiari, Dubousquet-Laborderie et Gaucher, etc...).

Malgré tous ces travaux, malgré le contrôle anatomique qui peut s'exercer plus rigoureusement aujourd'hui, depuis la découverte du

(1) Landrieux, Pneumopathies syphilitiques. Th. de Paris, 1872. — Fournier, De la phtisie syphilitique (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1875, p. 758, 772, 802. — Schnitzler, Ueber Lungensyphilis (*Wiener med. Presse*, 1879). — Pancritius, Syphilis du poumon. 1 vol. Berlin, 1881. — Carlier, Th. de Paris, 1882. — Jacquin, Th. de Paris, 1884. — G. Sée et Talamon, Maladies spécifiques non tuberculeuses du poumon. Paris, 1885. — Hiller, Ueber Lungensyphilis und syphilitische Phthisis (*Charité Annalen*, Berlin, 1882). — Potain, *Union méd.*, 1888, p. 805. — Dufourg, Adénopathie trachéo-bronchique syphilitique. Th. de Bordeaux, 1887. — Forget, Th. de Bordeaux, 1890. — Mauriac, La syphilis tertiaire. Paris, 1890. — Dieulafoy, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1889, p. 285. — Letulle, Cœur, vaisseaux, poumons. 1 vol. Paris, 1896. — Feulard, *Soc. de derm. et de syph.*, mai 1893. — Darier, Manuel de médecine, t. I, Paris. — Marfan, Traité de médecine, 1893, p. 502. — J. Noland Mackenzie, A system of genito-ur. Diseases. New-York, 1894, t. II, p. 950. — Schirren, Ueber Lungen syphilis (*Dermat. Zeitschrift*, 1894, t. I, p. 221). — Jacquinet, Tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. Th. de Paris, 1895. — Schiffmacher, Ueber die syphilitische Erkrankunge der Lunge. Inaug. Dissert. Berlin, 1896, 8°. — Dinkler, Ein Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Mediastinums und der Lungen (*Munch. med. Woch.*, 1897, XLIV, p. 1379-1382). — Gannett, Syphilis of the lung. System of pract. med (Loomis), New-York, 1897, II, p. 249. — Jaccoud, Syphilis pulmonaire et tuberculose associées (*Rev. prat. des trav. de méd.*, Paris, 1897, p. 73). — Langovoi, Un cas de syphilis du poumon (*Wratch*, 1897, n° 1). — Bourdien, Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire. Th. de Paris, 1896. — I. Neumann, Syphilis. 1 vol. Wien, 1896, p. 508 et suiv. — Caporale, Clin. thérap., n° 6, 1895. — Faget, Th. de Paris, 1896. — Dieulafoy, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. 1 vol. Paris, 1898. — Proksch, Die Litteratur über die venerischen Krankheiten. Bonn, 1900, p. 622 et suiv.

bacille de Koch, des doutes s'élèvent encore, surtout en ce qui concerne la syphilis pulmonaire de l'adulte. Ce n'est pas sans étonnement qu'on voit divers auteurs, Strümpell, Osler, Fagge, etc., formuler des réserves sur les preuves cliniques, anatomiques et thérapeutiques, qui ont été données de son existence.

SYNONYMIE. — DIVISION. — Nous étudierons successivement la syphilis pulmonaire du nouveau-né ; la syphilis pulmonaire héréditaire tardive; la syphilis pulmonaire de l'adulte.

Pour désigner l'affection, nous emploierons le terme de *syphilis pulmonaire*, et pour les lésions, celui de *syphilose pulmonaire*, justement préconisé par M. Mauriac. Nous emploierons fréquemment aussi le terme de *broncho-pneumonie*, que justifie si souvent la localisation des lésions.

Le poumon peut présenter deux formes bien distinctes de l'inflammation syphilitique :

1° Une inflammation ou syphilose circonscrite, la *gomme*, qui se définit par deux grands caractères qu'on retrouve dans tous les tissus ou organes qu'elle peut occuper : elle forme une tumeur plus ou moins volumineuse qui, abandonnée à elle-même, évolue normalement vers la caséification, avec sclérose à sa périphérie;

2° Une inflammation ou syphilose diffuse, qui a pour caractères son développement sans limites arrêtées, et son évolution vers la sclérose. Elle n'aboutit à la caséification qu'accidentellement, pour ainsi dire et sur des points limités.

Très simples à concevoir, ces deux formes de l'inflammation syphilitique offrent cependant une assez grande complexité dans le poumon.

Nous avons à les examiner chez le nouveau-né et chez l'adulte Chez le nouveau-né, l'histoire clinique de la syphilis pulmonaire est très brève ; elle a été l'objet surtout de recherches anatomo-pathologiques d'un grand intérêt.

SYPHILIS PULMONAIRE DU FŒTUS ET DU NOUVEAU-NÉ (1).

Syphilose circonscrite. — La *gomme* vraie, nettement limitée et semblable à celle de l'adulte, a été observée d'une manière indéniable chez l'enfant, mais elle doit pourtant être considérée comme assez rare.

Syphilose diffuse. — Le terme de broncho-pneumonie peut être appliqué sans hésitation aux différentes formes de la syphilose

(1) Depaul, Altérations spécifiques du poumon dans la syphilis congénitale (*Ann. des mal. de la peau*, 1850, et *Gaz. méd. de Paris*, 1851). — Balzer et Grandhomme, *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1886, p. 485. — E. Gaucher et Dubousquet, Syphilis héréditaire tardive avec pleurésie syphilitique (*Revue de médecine*, 1884). — Linguiti, Interno un caso di sifilide ereditaria tardiva del polmone (*Giorn. ital. de le mal. vénér.*, XXVI, 1).

pulmonaire diffuse du nouveau-né. Cette broncho-pneumonie se rapproche beaucoup de celle des maladies infectieuses dans ses formes subaiguë et chronique. Elle en diffère par la rapidité de l'organisation scléreuse, par les altérations profondes des vaisseaux, et par ce fait surtout, que l'infection générale est toujours le facteur unique ou prédominant du processus. Les microbes venus de l'extérieur, si importants dans les broncho-pneumonies des maladies infectieuses, n'ont ici qu'un rôle relativement insignifiant. Aussi existe-t-il, entre la syphilose pulmonaire et ces broncho-pneumonies, une différence importante, c'est que la bronchite n'apparaît plus ici comme un élément primitif et pathogénique du processus qui semblerait presque n'être produit que par elle. Dans la syphilis, comme dans la tuberculose, l'inflammation spécifique ne conserve comme centre la bronche que parce que celle-ci commande la direction de tout le système vasculaire sanguin et lymphatique du poumon.

Il y a peu de chose à dire de l'histoire clinique de cette syphilose; elle est à peu près nulle. Le fœtus qui en est atteint souvent est mort-né. S'il est expulsé vivant, souvent c'est avant terme, ou bien s'il est à terme, il est non-viable. Il semble que la syphilose pulmonaire assez nettement accentuée soit incompatible avec la vie. Le fœtus, atteint également dans les autres viscères, n'a pas assez de force pour respirer, et le plus souvent il succombe peu d'heures après l'accouchement.

Les diverses altérations anatomiques que l'on constate d'emblée du côté du placenta, du cordon et des principaux viscères, expliquent suffisamment la mort le plus souvent. Mais quelquefois les divers organes sont sains en apparence. L'examen microscopique (1) peut seul faire reconnaître les altérations vasculaires étendues qui ont causé la mort du fœtus et qui témoignent de la réalité de l'infection syphilitique. Il en est ainsi pour le poumon comme pour les autres viscères, et nous l'avons vu très altéré dans des cas où à l'œil nu il nous avait paru normal (2).

Les lésions peuvent atteindre toutes les parties constituantes du poumon, vaisseaux, bronches, parenchyme; elles peuvent être observées à divers degrés. Dans notre travail avec Grandhomme, basé sur dix observations, nous avons distingué : 1° les cas de *splénisation* ou de spléno-pneumonie, dans lesquels le fœtus succombe simplement avec de la congestion pulmonaire, quelquefois même avec des poumons sains en apparence. Le microscope montre de la

(1) Muller, Chiari, Haslund, Forster ont publié des autopsies de fœtus dans lesquelles les poumons n'étaient atteints à l'œil nu que dans un nombre de cas relativement peu élevé. L'examen microscopique est nécessaire pour qu'on puisse se prononcer sur ce sujet.

(2) Balzer et Grandhomme, *loc. cit.*

pneumonie épithéliale avec de la congestion des vaisseaux, de la stase leucocytique, des petites hémorragies; les parois des bronches et des vaisseaux présentent déjà une infiltration par les cellules embryonnaires.

2° Au second degré, le tissu pulmonaire est déjà induré, il y a *broncho-pneumonie* à noyaux disséminés ou agglomérés en bande verticale à la partie postérieure des poumons; au microscope, infiltration cellulaire autour des vaisseaux et des bronches, pneumonie épithéliale, sclérose commençante des espaces conjonctifs interstitiels.

3° Un peu plus accentuée, la lésion devient l'*hépatisation blanche*, la *pneumonia alba* de Virchow. Les lobules infiltrés sont saillants, durs, distincts, d'une couleur grisâtre ou rose-saumon.

La pneumonie peut affecter tout un lobe. Plus fréquemment elle est disposée en bande verticale sur le bord postérieur des poumons; elle forme des noyaux disséminés sous la plèvre ou en plein parenchyme. Intégrité apparente des ganglions bronchiques.

Le tissu sectionné présente une coloration blanchâtre ou rose-saumon (Parrot); il est dur, compact, sec, ordinairement peu congestionné, et quelquefois d'un aspect fibroïde en certains endroits. Ordinairement peu insufflable, il tombe au fond de l'eau. Le volume des noyaux isolés est très variable, depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'une noisette et au-dessus. Dans les cas avancés, les noyaux caséeux peuvent se ramollir et fondre (Parrot, Köbner).

Le microscope montre des altérations caractéristiques de pneumonie scléreuse : épaississement fibreux du tissu conjonctif interlobulaire, péribronchique, périvasculaire, péri-alvéolaire, en un mot de tout le tissu conjonctif interstitiel, qui est fibroïde ou infiltré de cellules embryonnaires. Les alvéoles sont rétrécis, remplis de cellules épithéliales plus ou moins dégénérées; quelquefois une cellule géante remplit une cavité alvéolaire. Les vaisseaux ne sont pas seulement épaissis, mais quelquefois en voie d'oblitération plus ou moins avancée. Autour des vaisseaux, on trouve quelquefois les nodules gommeux primitifs qui apparaissent, sous forme de grains de millet, sur la coupe macroscopique.

Ils sont constitués d'abord par des cellules embryonnaires rondes et fusiformes, ordinairement très serrées. Dans quelques-uns, la cellule fusiforme prédomine et s'accompagne de tissu fibreux; d'autres sont presque entièrement fibreux et pauvres en cellules. Enfin, on trouve aussi des îlots caséeux où les éléments cellulaires ont subi la dégénérescence graisseuse; ordinairement ces îlots sont entourés par le tissu fibroïde et les deux lésions, caséification et sclérose, sont intimement mélangées.

4° *Broncho-pneumonie avec dilatation des bronches.* — La dilatation des bronches peut s'observer dans la variété précédente, et il convient

d'ailleurs de la considérer comme un fait assez général dans l'histoire de la syphilose pulmonaire, de l'enfant comme de l'adulte. Dans un cas, nous l'avons observée avec des proportions monstrueuses. Elle occupait le lobe supérieur du poumon gauche, lequel avait cinq ou six fois son volume normal. A sa surface, on voyait de grosses vésicules ou poches kystiques, séparées les unes des autres par des cloisons épaisses; sur la coupe, nombreuses cavités ampullaires, contenant un liquide trouble. L'examen microscopique montra l'épaississement et la dilatation des bronches avec la destruction de leurs éléments contractiles.

La nature syphilitique de ces lésions énormes était démontrée par les altérations caractéristiques trouvées dans le reste du poumon, sain en apparence : infiltration de cellules embryonnaires dans les parois des alvéoles, dans celles des bronches déjà un peu dilatées, dans l'adventice des artères oblitérées quelquefois, dans les parois des veines, dans les espaces périlobulaires.

En résumé, tous les éléments constitutifs du poumon sont atteints par l'inflammation syphilitique, mais il est manifeste que celle-ci, suivant l'expression de Marfan, se développe surtout autour des axes artério-bronchiques. Il n'est donc pas étonnant que la dilatation bronchique s'observe à un degré variable dans la plupart des cas de syphilose pulmonaire un peu avancée. Lorsque les enfants ont respiré pendant un certain temps, les lésions prennent plus nettement l'aspect broncho-pneumonique (Parrot). Il est probable que chez ceux qui survivent l'intervention des microbes introduits par la respiration ou la déglutition dans les voies aériennes modifie encore plus les lésions en les accentuant.

De même que Parrot, nous avons observé chez l'enfant le peu d'importance de l'adénopathie trachéo-bronchique.

SYPHILIS PULMONAIRE HÉRÉDITAIRE TARDIVE.

Son existence a été établie par Fournier qui en a réuni 5 observations. D'autres auteurs, Lancereaux, Dubousquet-Laborderie et Gaucher, Linguiti, etc..., l'ont également observée. Sa symptomatologie est la même que pour la syphilis pulmonaire de l'adulte. Sa véritable nature peut être reconnue, soit à l'efficacité du traitement spécifique, soit à l'absence du bacille de Koch dans les crachats. Il faut aussi relever avec soin toutes les indications qui conduisent au diagnostic de la syphilis héréditaire, antécédents, malformations dentaires, surdité, affections oculaires, etc.

La syphilis pulmonaire de l'enfant ressemble d'ailleurs beaucoup à celle de l'adulte. Jusqu'à présent, les autopsies ne sont pas nombreuses. Convenablement traités, les enfants peuvent guérir.

SYPHILIS PULMONAIRE DE L'ADULTE.

ÉTIOLOGIE. — La syphilis se localise plus rarement sur le poumon que sur d'autres viscères tels que le foie, ou que sur le système nerveux. Elle est probablement plus fréquente qu'on ne le croit, et bon nombre de cas doivent échapper à l'investigation clinique ou même anatomique(1).

On ne connaît pas les causes qui déterminent la localisation de la syphilis sur le poumon ; les affections aiguës et chroniques de cet organe ne constituent pas une cause d'appel évidente. La syphilis n'offre avec la tuberculose pulmonaire que des coïncidences simples, et probablement très rares. Ainsi que Gouguenheim et Chiari l'ont constaté, les deux infections évoluent séparément : les gommes pulmonaires peuvent toujours être justiciables du traitement spécifique, tandis que celui-ci reste sans action bien nette sur les tubercules qui continuent d'évoluer. Le nombre des tuberculeux syphilitiques est assez grand pour qu'il soit facile de se convaincre fréquemment que la tuberculose pulmonaire n'appelle pas la syphilis sur le poumon. De son côté, la syphilis n'appelle que très rarement la tuberculose, du moins lorsqu'elle est localisée au poumon ; elle n'agit qu'indirectement comme cause d'affaiblissement général favorisant le développement des infections.

La syphilose pulmonaire est fréquemment associée avec d'autres syphiloses viscérales ; sa coïncidence avec celle du foie surtout est remarquablement fréquente.

La syphilis pulmonaire est plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; Carlier a fait un relevé de 47 observations chez l'homme et de 28 chez la femme.

Les localisations pulmonaires appartiennent chez l'adulte aux périodes tardives de la syphilis, mais il n'est pas impossible de les voir se présenter pendant la période secondaire dans certains cas qui se rapprochent parfois de la syphilis du nouveau-né, par leur évolution précoce du côté des viscères. Roussel, Bruen, en ont cité des exemples ; Gamberini et Mauriac citent chacun un cas où la syphilis ne datait que d'un an. Henop a trouvé les deux poumons farcis de gommes chez un mousse dont la syphilis ne remontait qu'à huit mois. Arnold Beer a trouvé une hépatisation rouge du lobe droit chez un sujet dont le foie et le rein présentaient des lésions de la syphilis et qui avait succombé peu de temps après l'infection.

Les accidents pulmonaires ou broncho-pulmonaires de la syphilis

(1) Sur 6000 cas de syphilis relevés à l'hôpital de Copenhague, la syphilose pulmonaire n'a été notée que 2 fois. Sur 18 autopsies de syphilis acquise, elle est signalée 3 fois. Sur 97 autopsies de syphilis acquise, Chiari signale 2 cas de lésions de la trachée et des bronches, et 1 cas de syphilis du poumon. Petersen, sur 88 autopsies de syphilis acquise, la relève 11 fois.

à la période secondaire peuvent coïncider avec les laryngites et les bronchites qui parfois les précèdent.

Les pneumopathies syphilitiques appartiennent principalement à la période tertiaire et peuvent même être très tardives. On a cité des cas dix ans, treize ans, quinze et même vingt-trois ans après le chancre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Chez le fœtus et le nouveau-né, la syphilis se comporte comme une maladie infectieuse à évolution aiguë ou subaiguë ; elle provoque des inflammations diffuses de presque tous les organes. Même dans les cas où le fœtus ne présente pas des lésions apparentes, le système vasculaire peut être intéressé dans une grande étendue. Les bronches et le poumon participent fréquemment à ces déterminations rapidement généralisées de l'infection. Chez l'adulte, il n'en est plus de même ; il est exceptionnel que la syphilis pulmonaire se manifeste pendant les phases les plus actives de l'infection syphilitique. Elle se produit plutôt à la période dite tertiaire, au moment où la syphilis se comporte comme une maladie infectieuse à déterminations localisées, disséminées, et à marche chronique.

A cette période, pourtant, nous retrouvons les traits principaux de la description que nous venons de donner de la syphilose pulmonaire de l'enfance, et notamment sa localisation principale autour des bronches.

Nous pouvons distinguer, dans les cas multiples qui ont été signalés, trois variétés principales :

1° La syphilose pulmonaire circonscrite, gommeuse ou scléro-gommeuse ;

2° La syphilose pulmonaire diffuse, ou sclérose pulmonaire syphilitique.

Ces deux formes peuvent être indépendantes ou associées ;

3° Des variétés plus rares analogues à la pneumonie des nouveau-nés.

Syphilose pulmonaire circonscrite, gommeuse ou scléro-gommeuse. — Dans sa forme la plus commune, elle présente deux lésions principales : 1° l'une circonscrite sous forme de noyaux plus ou moins volumineux, la *gomme* ; 2° l'autre plus ou moins diffuse, la *sclérose*. — Cette forme peut prendre une grande extension, mais il est rare qu'elle affecte l'ensemble de l'appareil broncho-pulmonaire. Les noyaux gommeux parfois sont associés à la sclérose dans des proportions qui varient suivant les cas. Tantôt les gommes prédominent dans les lésions du poumon, tantôt la sclérose l'emporte. Dans un cas, Lancereaux a vu les gommes prédominer dans un poumon et la sclérose dans l'autre. Nous appellerons d'abord l'attention sur la gomme pulmonaire ; la sclérose sera étudiée à propos de la seconde variété de syphilose.

Gomme pulmonaire. — Examen macroscopique. — Elle se voit dans le poumon sous ses apparences les plus caractéristiques. A sa période de crudité, elle est constituée par un noyau irrégulièrement arrondi, à contours sinueux. Le volume est très variable, depuis les dimensions d'un grain de millet jusqu'à celles d'un œuf ou même davantage. Elles peuvent, en effet, s'accroître pendant longtemps sans se ramollir.

La section est blanchâtre, ou jaunâtre, avec des îlots opaques et des îlots demi-transparents. La gomme récente est dure, sèche, blanchâtre; elle devient plus jaunâtre à mesure que la caséification s'opère.

Lorsque celle-ci est complète, la gomme entre bientôt dans la période de ramollissement. Son centre devient jaunâtre, ocreux, forme une sorte de bouillie granuleuse, et contient quelquefois un liquide un peu analogue à la solution de gomme arabique. L'intervention des microbes venus de l'extérieur contribue à hâter le travail de ramollissement et de désagrégation de la gomme. Le contenu dégénéré peut être résorbé; ordinairement il est évacué par une bronche. Il en résulte une caverne anfractueuse dont la coque est formée de tissu gommeux.

Cette caverne se comble et se cicatrise par accolement des parois. Il en résulte une cicatrice étoilée, plissée, blanchâtre, présentant çà et là des restes de matière caséeuse. La cicatrice est rétractile, les travées fibreuses de sclérose rayonnent irrégulièrement dans le tissu voisin et le déforment progressivement.

Examen histologique. — Si l'on prend comme type la gomme jeune à peine du volume d'un petit pois, l'examen microscopique la montre ordinairement constituée de la manière suivante : 1° *centre caséeux*, situé le plus souvent dans le voisinage d'une bronche : il est formé de cellules à l'état de dégénérescence granulo-graisseuse, n'ayant plus de noyaux colorables; quelques fibres élastiques, débris des parois alvéolaires; çà et là quelques tractus fibreux dans l'agglomération caséeuse; à sa périphérie, le noyau caséeux contient des alvéoles encore reconnaissables, occupés par des masses granuleuses, ordinairement opaques, quelquefois réfringentes; 2° cette masse caséeuse centrale est enveloppée d'une sorte de *capsule* fibreuse, dense, avec des cellules embryonnaires et fusiformes, contenant des vaisseaux ordinairement dilatés et entourés de cellules embryonnaires en amas parfois assez nombreux pour constituer de véritables nodules gommeux primitifs. Autour de cette capsule, le tissu pulmonaire présente des lésions d'inflammation chronique : irritation épithéliale, amas de cellules volumineuses et granuleuses dans les alvéoles; segmentation des fibres élastiques, dont les débris se trouvent quelquefois dans les cellules; épaississement des parois des alvéoles avec congestion des vaisseaux et infiltration des cellules embryon-

naires; sclérose du tissu interstitiel et des parois alvéolaires; épaississement de la plèvre, si le noyau gommeux se trouve dans son voisinage.

Développement de la gomme. — Avant d'atteindre le stade d'évolution complète qui vient d'être décrit, la gomme peut-être observée dans divers états qui, du reste, sont les mêmes que l'on observe dans tous les tissus où les gommes peuvent se former :

1° Le nodule ou follicule gommeux est formé de tissu de granulations, de cellules dérivées du tissu conjonctif, dites plasmatiques, rondes ou fusiformes; elles sont groupées autour d'un vaisseau; de bonne heure on peut reconnaître dans ce groupement de cellules la double tendance vers l'évolution fibreuse ou vers la dégénérescence graisseuse. Ce nodule primitif se voit nettement surtout dans le tissu fibroïde des tractus de nouvelle formation, ainsi que l'ont montré Marfan et Toupet;

2° La gomme miliaire, déjà complète avec son centre formé d'éléments cellulaires caséifiés, amorphes, sans noyaux colorables, et sa zone périphérique formée de jeunes cellules avec sclérose fibroïde;

3° Enfin la gomme plus ou moins volumineuse qui peut se présenter avec les caractères typiques que nous avons décrits plus haut, ou bien qui a subi à peu près simultanément l'évolution caséeuse et l'évolution fibreuse et présente des masses caséeuses avec des tractus fibreux interposés.

Ce qui dénature le processus habituel de la gomme pulmonaire, c'est que tandis que dans d'autres tissus les cellules dérivées du tissu conjonctif constituent seules les masses gommeuses, dans le poumon il est manifeste que tous les éléments compris dans la sphère de l'inflammation gommeuse sont englobés dans le processus : il y a pneumonie épithéliale et pneumonie interstitielle à la fois. Même dans les gommes déjà dégénérées, on reconnaît souvent la disposition alvéolaire des globes caséeux, formés en grande partie d'éléments épithéliaux soudés en petites masses distinctes. Le tissu fibroïde les enveloppe et les cloisonne. A la périphérie se trouve la zone d'accroissement avec néoformation de tissu de granulation et pneumonie épithéliale récente.

Il faut donc conclure que l'agent pathogène a bien toujours comme point de départ les vaisseaux *qui restent longtemps perméables*, mais il agit promptement aussi sur les éléments épithéliaux des alvéoles qui prolifèrent et dégénèrent sous son influence. Il faut lui rapporter non seulement la formation des cellules, mais aussi les dégénérescences cellulaires hyaline et granulo-graisseuse, complétées plus tard par l'oblitération des vaisseaux, mais qui n'attendent pas celle-ci pour commencer.

Le centre de la gomme ramollie est constitué par un liquide contenant des masses granulo-graisseuses et qui provient de la fonte des

éléments cellulaires et du tissu conjonctif. Les dégénérescences et le ramollissement se produisent plus rapidement lorsque l'oblitération des vaisseaux est complétée. Dans la guérison, l'évolution fibreuse prend le dessus et le tissu fibreux se substitue aux cellules dégénérées dans la masse entière.

En résumé, la gomme du poumon est constituée d'abord par la formation de tissu de granulation autour des vaisseaux des bronches et du lobule et par la pneumonie épithéliale qui se développe simultanément. La pneumonie interstitielle peut évoluer partiellement vers l'organisation et la sclérose, mais ce qui est caractéristique c'est la dégénérescence précoce des éléments cellulaires de nouvelle formation au centre de la gomme. Cette dégénérescence est précipitée par l'oblitération des vaisseaux.

Cette seconde phase du processus appartient en propre à la gomme, quel que soit le tissu où on l'examine, tandis que la phase de formation de tissu de granulation, autour des vaisseaux, lui est commune avec les autres formes de l'inflammation syphilitique, qu'elles évoluent vers l'organisation fibreuse ou vers la résolution.

Diagnostic anatomique. — Le diagnostic anatomique de la syphilis pulmonaire et de la tuberculose présente assez fréquemment de réelles difficultés. Nous résumerons les principaux caractères différentiels, d'après Letulle :

Siège. — La tuberculose pulmonaire occupe surtout les sommets et est bilatérale ; la syphilis occupe les parties moyennes ou la base du poumon, vers le hile : elle est unilatérale et occupe habituellement le poumon droit. Les gommes sont toujours moins nombreuses que les tubercules.

Forme et volume. — La forme des tubercules est assez régulièrement arrondie ; ils sont petits et, s'ils grossissent, ils se caséifient rapidement et se ramollissent. Les gommes diffèrent des tubercules, non seulement par la couleur et la consistance ; elles sont de forme irrégulière, à contours sinueux, et peuvent grossir longtemps sans se ramollir.

Transformations. — Le tubercule se caséifie, se ramollit, se calcifie, s'infiltre souvent de charbon. La gomme se caséifie, mais contient souvent un liquide mucoïde qui n'existe pas dans le tubercule ; elle ne s'infiltre pas de charbon ni de sels calcaires.

Évolution fibreuse. — Le tubercule s'enveloppe d'une zone d'enkystement fibreuse, peu rétractile, infiltrée souvent de charbons et de sels calcaires. La sclérose périgommeuse est irrégulière, rayonnante, rétractile.

État des bronches et du parenchyme. — La dilatation ou la sténose, rares dans la tuberculose, sont d'observation fréquente dans la syphilis avec des épaississements fibreux péribronchiques. En revanche, la bronchite secondaire et les inflammations secondaires du parenchyme

sont plus précoces et plus étendues dans la tuberculose que dans la syphilis.

Lésions accessoires. — Dans la tuberculose, les lésions de la trachée ou du larynx guérissent rarement; dans la syphilis, elles guérissent avec des cicatrices déformantes, conduisant à la dilatation ou à la sténose. La plèvre est plus rarement atteinte dans la syphilis que dans la tuberculose. Au contraire, la peau ou les viscères, foie, testicule, etc., sont atteints fréquemment dans la syphilis, tandis que dans la tuberculose ils ne sont atteints que dans les cas de généralisation.

Examen microscopique. — Dans la tuberculose, la destruction des divers éléments du tissu pulmonaire est plus précoce et plus complète que dans la syphilis; les inflammations secondaires sont également plus précoces et plus étendues; l'infiltration par le charbon et les sels calcaires est très fréquente dans le tubercule et exceptionnelle dans la gomme; parmi les éléments constituants, les cellules géantes sont beaucoup plus primitives dans celle-ci que dans le tubercule. Le granulome de la syphilis diffère de celui de la tuberculose, surtout par l'oblitération plus lente des vaisseaux et, par suite, par la dégénérescence et la destruction plus tardive du tissu caséifié (Voy. art. *Syphilis*, t. II, p. 492). Enfin, fait fondamental, la gomme syphilitique ne contient pas le bacille de Koch.

Syphilose pulmonaire diffuse ou sclérose syphilitique. — C'est la broncho-pneumonie avec prédominance de la sclérose. Des manchons fibreux, en se formant autour des bronches de moyen calibre et autour des bronchioles, déterminent des sténoses ou des ectasies et se prolongent quelquefois jusqu'à la plèvre. On peut parfois reconnaître que les lésions ont commencé par la trachée ou les grosses bronches qui présentent diverses altérations cicatricielles. Elles envahissent ensuite les bronches de plus faible calibre.

Cette forme est rare à l'état pur. La sclérose est presque toujours associée à des gommes, mais celles-ci peuvent n'avoir pris qu'un développement insignifiant comparé à celui de la sclérose diffuse.

La sclérose syphilitique se reconnaît parfois à l'extérieur du poumon qui présente des dépressions étoilées ou ravinées; le poumon semble avoir été ficelé. Il présente à la coupe des tractus fibreux qui correspondent aux plis de la surface; dans leur intervalle, il est dur et plus ou moins saillant. Les adhérences pleurales sont habituelles.

La syphilis provoque plusieurs formes de sclérose pulmonaire. L'*infiltration grise* de Tiffany est une véritable broncho-pneumonie, dans laquelle on voit, sur la section, des blocs grisâtres avec dilatation des bronches. Cette infiltration peut occuper un lobe entier, habituellement le lobe moyen. Au microscope, on trouve une sclérose généralisée, prédominant autour des bronches, mais généralisée aussi à tous les espaces interstitiels et aux parois des alvéoles; ceux-ci sont remplis par la desquamation épithéliale. Les vaisseaux présentent à tous

leurs degrés les altérations de l'inflammation syphilitique, jusqu'à l'oblitération.

La sclérose diffère peu de celle que nous avons décrite à propos de la gomme. Le tissu scléreux est constitué par du tissu conjonctif à bandes fibreuses épaisses contenant des cellules rondes et fusiformes et des vaisseaux quelquefois de nouvelle formation. Le tissu fibreux se forme surtout autour de la bronche et des vaisseaux qui l'accompagnent. Il se forme un manchon fibreux, parfois avec des nodosités mamelonnées ; la bronche plus ou moins compromise est tantôt dilatée, tantôt sténosée ; quelquefois sa section est rendue anfractueuse par des végétations polypoïdes qui prédominent dans son intérieur. Les parois des alvéoles sont épaissies par le tissu conjonctif de nouvelle formation. Les vaisseaux sont également sclérosés et tendent à s'oblitérer. La dégénérescence hyaline souvent envahit leurs parois. Les épaississements fibreux qui se forment ainsi autour des alvéoles, des vaisseaux et des bronches, finissent par les resserrer au point de les faire disparaître ; le tissu fibreux se substitue partout aux éléments normaux du poumon. Çà et là persistent quelques alvéoles dont le revêtement épithélial est cubique. Les troubles de nutrition résultant de l'insuffisance de la circulation sanguine se manifestent par la dégénérescence hyaline qui se montre non seulement dans les cellules amassées dans les alvéoles, mais quelquefois aussi dans le tissu fibreux lui-même. Le travail de néoformation et d'organisation du tissu conjonctif ressortit entièrement à un processus syphilitique. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, des petites gommes nodulaires et miliaires peuvent se former dans le tissu fibreux.

Variétés plus rares analogues à la pneumonie des nouveau-nés. — Comme nous venons de le voir, certains cas de sclérose syphilitique, par exemple l'infiltration grise, se rapprochent de la pneumonie blanche de l'enfant. Dans certains cas, les analogies sont à peu près complètes, ainsi que le mentionnent la plupart des auteurs. Ces faits correspondent sans doute aux formes rapides, aux cas encore peu nombreux dans lesquels la broncho-pneumonie syphilitique revêt une forme aiguë.

Nous croyons qu'il faut aussi placer dans ce groupe la lésion décrite par Virchow sous le nom d'*induration brune*.

Adénopathies. — Les *adénopathies* ont été plusieurs fois signalées dans la syphilis pulmonaire de l'adulte. L'envahissement précoce par les bronches, notamment au niveau du hile, explique la participation des ganglions bronchiques en ce point. L'infiltration gommeuse envahit de même les ganglions situés sur le trajet des bronches et les hypertrophie considérablement. Un certain nombre de gommes du parenchyme pulmonaire ne semblent pas avoir d'autre point de départ.

SYMPTOMATOLOGIE. — La syphilis pulmonaire est à peu près constamment une affection à marche chronique, qui, par ses symptômes et son évolution, se rapproche un peu de certaines broncho-pneumonies chroniques, mais plus encore de la tuberculose pulmonaire. La forme la mieux connue est la *syphilose scléro-gommeuse*, fréquemment désignée sous le nom de *phtisie syphilitique*, et c'est elle que nous décrirons tout d'abord.

Phtisie syphilitique. — Le début, toujours sans fièvre, passe inaperçu et l'affection commence par une période de tolérance dont la durée est impossible à préciser.

Signes fonctionnels. — Un des premiers signes qui attirent l'attention du malade est la *dyspnée* d'abord inconstante, survenant à l'occasion des efforts ou quelquefois pendant la nuit. Peu à peu elle devient plus fréquente et plus persistante et elle semble hors de proportion avec les données que fournit l'exploration de la poitrine ; à la fin, elle va jusqu'à l'orthopnée et devient paroxystique, simulant des accès d'asthme la nuit ; de plus, elle est bruyante, s'accompagne souvent d'un véritable cornage.

La *toux* est d'abord sèche ; elle accompagne la dyspnée et quelquefois la précède. Plus tard, elle devient humide. L'*expectoration* varie suivant que le malade rejette simplement les crachats provenant de la bronchite ou les crachats provenant des gommes ramollies; d'abord muqueuse, elle devient muco-purulente avec une certaine transparence grisâtre, quelquefois rouillée ou brune, quelquefois fétide. Dans certains cas, une véritable vomique pulmonaire peut se produire au moment où le contenu d'une grosse gomme ramollie est évacué par les bronches. Des débris assez considérables de tissu pulmonaire, facilement reconnaissables, peuvent être expectorés (obs. de Cube). On peut aussi voir les crachats contenir parfois simplement des grumeaux noirâtres ou grisâtres, plus ou moins dissociés, et dans lesquels le microscope montre des éléments de tissu pulmonaire (fibres élastiques des parois alvéolaires, éléments cellulaires granulo-graisseux, etc.)... Il faut remarquer toutefois que la présence des fibres élastiques dans les crachats est moins fréquente que dans la tuberculose. Ce fait a son explication dans la destruction précoce des fibres élastiques dans la gomme, destruction qui s'observe d'ailleurs dans d'autres tissus que le poumon, et même dans les processus éruptifs de la période secondaire. Le crachat muco-purulent habituel ne contient pas de fibres élastiques; on ne les trouve que dans certains grumeaux un peu volumineux détachés des gommes ramollies et ulcérées. Les crachats ne *contiennent pas de bacilles*, caractère négatif qui peut avoir une haute valeur dans les cas douteux.

Les *hémoptysies* sont rares ; le plus souvent, le crachement de sang fait défaut, ou bien est de peu d'importance. Les lésions du poumon ne semblent pas, en effet, conduire à l'hémorragie, ce qui s'explique

facilement, si l'on se souvient des lésions oblitérantes des vaisseaux. On a pourtant signalé des cas où l'hémoptysie a été forte (Lancereaux, Leudet, Carlier).

Dans quelques cas, la fétidité des crachats a été telle qu'on a dû admettre la production de la *gangrène* (Mauriac, Feulard, Dieulafoy).

Le point de côté est exceptionnel et manque souvent ; il a été cependant signalé dans quelques cas.

Exploration physique. — L'*inspection* de la poitrine ne fournit que très peu de renseignements. La *percussion* révèle souvent une submatité ou même une matité plus ou moins étendue dont le *siège le plus habituel est à droite et à la partie moyenne* de la poitrine. C'est là le siège primitif habituel des lésions ; en évoluant, elles peuvent, plus tard, envahir le sommet ou la base des poumons. Dans des cas très avancés, on a pu provoquer le bruit de pot fêlé ; le fait est exceptionnel. A la *palpation* et à l'*auscultation* se manifestent encore les signes d'induration pulmonaire : les vibrations thoraciques sont augmentées dans les points affectés. La respiration subit des modifications progressives ; d'abord rude, elle se transforme en souffle doux, puis en souffle tubaire avec bronchophonie. On entend aussi des râles de bronchite d'abord assez fins et secs, plus tard humides et plus gros. Les signes d'induration sont localisés ordinairement à la partie moyenne de la poitrine, vers l'épine de l'omoplate en arrière, et en avant entre la troisième et la cinquième côte. On peut constater aussi de l'obscurité des bruits respiratoires et de la matité qui tiennent à des lésions de la plèvre, pleurésie avec adhérences ou même avec épanchement.

Plus tard enfin surviennent les signes cavitaires qui indiquent le ramollissement des syphilomes pulmonaires et la formation de cavernes : le souffle devient caverneux, amphorique, et s'accompagne de pectoriloquie et de gargouillements. Les signes peuvent être très franchement accusés, quand des portions assez étendues des tissus infiltrés sont évacuées par l'expectoration ; mais bien souvent, à cette période, les signes physiques peuvent encore être obscurs, même avec des lésions importantes.

Nous devons dire ici quelques mots de l'*examen radiographique*. Il offrirait le plus grand intérêt dans les cas où le diagnostic hésite entre la tuberculose et la syphilis pulmonaire. Il pourrait trancher la question en montrant nettement les lésions localisées dans la partie moyenne et vers le hile du poumon dans le cas de syphilis. C'est une épreuve diagnostique qu'il ne faudrait pas manquer de tenter.

Symptômes généraux. — Après la période de tolérance du début qui peut être complètement latente, l'état général peut encore se maintenir d'une manière satisfaisante, alors même que les signes locaux sont déjà accusés. La plupart des cas évoluent sans fièvre, pendant les premières périodes; plus tard, il y a une fièvre avec

redoublements vespéraux, entretenue surtout par les infections secondaires des foyers gommeux du poumon.

La cachexie n'est pas de règle et parfois, pendant longtemps, comme l'a dit Bazin, le phtisique syphilitique paraît bien portant. Cependant cette bonne apparence ne persiste pas longtemps, dans les cas dont la véritable nature est méconnue. La cachexie finit par se déclarer; l'appétit se perd. D'abord affaibli progressivement et fatigué au moindre effort, le malade pâlit, s'amaigrit, il perd ses forces au point de ne plus quitter le lit. La fièvre hectique, les sueurs, l'émaciation rapide finissent par lui donner tout à fait l'apparence d'un vrai phtisique et il succombe, comme lui, aux progrès de la cachexie, si le traitement spécifique n'intervient pas à temps.

Il est exceptionnel qu'on observe des signes d'insuffisance et de dilatation du cœur droit.

Formes diverses. — Dans la forme commune que nous venons de décrire, l'infiltration gommeuse prédomine sous forme de foyers plus ou moins étendus dans le parenchyme pulmonaire. Il n'est pas surprenant que les masses caséeuses et scléreuses que produit la syphilis, subissant la même évolution que celles qui dérivent de la tuberculose, présentent des signes cliniques tout à fait analogues.

Les formes de la syphilis pulmonaire sont variables, suivant les localisations prédominantes des lésions sur le parenchyme ou sur les bronches; suivant la marche chronique ou rapide de l'affection ; enfin on observe exceptionnellement la forme pleuro-pulmonaire.

Dans bon nombre de cas, la syphilis pulmonaire est absolument *latente*. Elle n'est parfois révélée que par l'autopsie qui fait constater des cicatrices ou des gommes dans le poumon, parfois en même temps que dans d'autres viscères, dans le foie le plus souvent.

Syphilose pulmonaire avec dilatation des bronches. — Dans une forme plus rare, les lésions prédominent moins dans le parenchyme que du côté des bronches. La maladie peut simuler la broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches.

La toux quinteuse persiste pendant très longtemps, parfois pendant des années, s'accompagnant d'une expectoration abondante, véritable vomique bronchique, parfois fétide. L'exploration physique ne démontre pas seulement des signes d'induration pulmonaire, mais des signes cavitaires qui peuvent dépendre non de cavernes, mais de la dilatation des bronches.

Le souffle bronchique, avec respiration rude et prolongée, peut parfois faire soupçonner dans ces cas le rétrécissement d'une grosse bronche.

Dans les cas de ce genre, la syphilis n'atteint pas seulement les bronches intrapulmonaires : elle a souvent déterminé en même temps, ou préalablement, des altérations profondes des grosses bronches, de

la trachée ou du larynx, altérations qui peuvent prédominer et même masquer la pneumopathie syphilitique.

Syphilose broncho-pneumonique à marche rapide. — Dans ces faits, l'arbre trachéo-bronchique semble être le point de départ de l'infiltration du parenchyme pulmonaire. Les auteurs ont même signalé des cas qu'on a pu qualifier du nom de broncho-pneumonie syphilitique et qui évoluent avec une certaine rapidité, comparable à ce qui est observé dans la broncho-pneumonie tuberculeuse.

On a signalé ainsi une syphilose *broncho-pneumonique à marche subaiguë*, caractérisée d'abord par les signes fonctionnels habituels de la forme commune, mais présentant bientôt des phases d'évolution rapide dans lesquelles s'étendent les foyers d'induration pulmonaire, en même temps que progressent l'affaiblissement général, l'amaigrissement et même la cachexie.

On a même rapporté des cas exceptionnels de *broncho-pneumonie syphilitique aiguë* observés chez l'adulte, et simulant la broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë, avec fièvre, sueurs, émaciation rapide, toux, dyspnée, crachats nummulaires. A l'exploration de la poitrine, on trouve des signes d'induration pulmonaire avec râles sous-crépitants et souffle bronchique comme dans la broncho-pneumonie; plus tard du souffle caverneux et du gargouillement, si l'infiltration va jusqu'au ramollissement. L'absence des bacilles de la tuberculose dans les crachats et surtout la possibilité de la guérison rapide, grâce à l'intervention énergique des spécifiques, démontrent la véritable nature de ces cas, qui rappellent la broncho-pneumonie syphilitique du nouveau-né, mais qui sont discutables encore en raison de leur petit nombre.

Dans tous ces cas, c'est presque toujours grâce à la connaissance des antécédents, quelquefois par la constatation d'affections ou de lésions syphilitiques de la peau ou d'autres organes que l'on peut arriver au diagnostic. On doit toujours recourir à l'examen des crachats, l'absence des bacilles pouvant confirmer une syphilose pulmonaire ou appeler l'attention sur sa possibilité. Enfin, dans certains cas, c'est le traitement spécifique, par ses résultats favorables, qui décide la vraie nature de la maladie.

Dans ces dernières années (1), l'attention a été plusieurs fois attirée par les auteurs sur les *pleurésies précoces* qui peuvent se développer au début de la période secondaire. Chantemesse et Widal, Talamon, Dieulafoy, Rochon, Brousse, Spillmann et Etienne, Raynaud, Le Damany, Richard d'Aulnay, Vranialici, etc..., ont publié d'intéres-

(1) Chantemesse et Widal, *Soc. des hôp.*, avril 1890. — Talamon, *Méd. moderne*. 1891, n° 38, p. 668. — Pretoricus, *Ann. et Bull. de la Soc. méd. d'Anvers*, sept. 1891. — Rochon, Th. de Paris, 1893. — Montsecret, Th. de Montpellier, 1894. — Carra, Th. de Paris, 1894. — Ciarrocchi, *Giorn. ital. delle mal. vener.*, 1896, fasc. II, p. 165. — Pauly et Duplant, *Prov. méd.* Lyon, 1898, XII, p. 63.

santes observations qui ne peuvent guère laisser place au doute. Certes, il faut toujours se méfier des coïncidences pathologiques, notamment des pleurésies de nature tuberculeuse qui peuvent se produire au début de la syphilis. Il est évident cependant que certaines pleurésies, indépendantes de lésions pulmonaires, se présentent avec un ensemble de caractères qui semble devoir les faire attribuer à la syphilis : début insidieux, sans douleur, sans fièvre, peu d'épanchement, peu de dyspnée, deux ou trois mois après le début de la syphilis, pendant sa période exanthématique; évolution rapidement favorable et guérison par le traitement spécifique. Tels sont les principaux caractères de la pleurésie syphilitique de la période secondaire, dans laquelle l'inflammation semble bien atteindre la séreuse d'emblée.

Forme pleuro-pulmonaire. — La *pleurésie syphilitique tardive*, au contraire, doit être considérée comme une complication de la syphilis pulmonaire. Toutefois elle peut, dans certains cas, être l'affection dominante ou au moins prendre une extrême gravité. C'est ce qui est arrivé dans le cas que nous avons observé et que M. Jacquin (1) a publié.

Il s'agissait d'un homme âgé de trente-deux ans, entré à l'hôpital Saint-Louis avec tous les signes d'une pneumonie caséeuse. La syphilis était ignorée et il n'en portait aucune trace. Pendant un mois, la maladie évoluait avec toutes les allures de la phtisie, le malade se plaignant seulement parfois d'un point de côté droit. Bientôt pourtant la dyspnée augmenta et on constata les signes d'un épanchement qui devint rapidement très abondant et qui provoqua une mort rapide au moment où l'on se disposait à faire la ponction. A l'autopsie, on trouva environ 2 litres d'un liquide louche et sanguinolent, la plèvre était très épaissie surtout à sa base où elle acquérait une épaisseur de près d'un centimètre; sur la coupe de la plèvre, existaient des gommes dures, jaunâtres, caséeuses, de la grosseur d'un pois ou d'un grain de mil. Le poumon correspondant présentait à son bord et à sa partie moyenne de nombreuses gommes caractéristiques. Le foie était sclérosé et contenait également des gommes. L'examen permit de constater l'absence complète du bacille de la tuberculose.

Dans un cas semblable, M. Dieulafoy obtint également par la ponction un liquide sanguinolent; le traitement antisyphilitique sauva le malade. Lang rapporte un cas dans lequel la syphilis datait de quinze ans, chez un homme de cinquante ans qui toussait depuis plusieurs mois; un premier traitement par l'iodure de potassium fit cesser les accidents. Mais la toux et l'expectoration reparurent bientôt, s'accompagnant cette fois de tous les signes d'un épanchement pleural. Un traitement énergique amena la guérison en quinze jours.

(1) Jacquin, Th. inaugurale. Paris, 1884.

Dans tous ces cas de pleurésies tertiaires, il y a des lésions pulmonaires plus ou moins étendues. Il ne se forme pas toujours des épanchements, mais souvent aussi des adhérences plus ou moins serrées. Neumann fait observer qu'il n'existe pas d'observations de gomme pulmonaire ayant évacué son contenu ramolli dans la plèvre.

Nous ne ferons que signaler la possibilité des accidents décrits par Nikulin sous le nom de *péripleurésie syphilitique*; dans un cas publié par cet auteur, il se forma un épanchement pleural dû à une périostite costale syphilitique. Tous ces accidents guérirent par le traitement spécifique.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON. — La marche de la syphilis pulmonaire est le plus habituellement chronique et lente. Si elle est abandonnée à elle-même, le malade s'affaiblit et se cachectise de plus en plus, comme dans la phtisie tuberculeuse. A la période ultime, le tableau symptomatique est identique.

Mais le traitement a fort heureusement une action remarquable sur la syphilis pulmonaire. Appliqué avec énergie, il peut sauver le malade le plus compromis, arrivé même à la cachexie, avec des cavernes pulmonaires. L'iodo-mercurisation réalise parfois de véritables cures miraculeuses. Ces beaux résultats s'obtiennent surtout dans les cas où d'autres viscères ne sont pas atteints. Pendant le traitement, on peut constater avec l'auscultation et la percussion, la disparition progressive des lésions pulmonaires. Toutefois, après la guérison, divers signes physiques, tels que respiration rude, submatité, peuvent persister et dépendent du reliquat des altérations cicatricielles.

COMPLICATIONS. — La syphilis pulmonaire peut coïncider avec celle du larynx, de la trachée et des bronches, quelquefois aussi du pharynx. Tous les auteurs signalent la fréquence de la double localisation de la syphilis sur le foie et sur le poumon. La coïncidence avec la syphilis cérébrale est exceptionnelle.

Dans les dernières périodes de la maladie, les infections secondaires viennent compliquer la syphilose pulmonaire qui se complique alors de bronchite et de broncho-pneumonie avec congestion pulmonaire hypostatique.

D'autre part, la syphilose peut envahir les organes de voisinage, les ganglions et la plèvre. Envahis par le processus gommeux, les ganglions s'hypertrophient et déterminent des symptômes de compression sur les bronches; dans un cas, nous avons vu l'aphonie déterminée ainsi par la compression du nerf récurrent.

La plèvre n'est habituellement atteinte que dans le voisinage de la phlegmasie gommeuse. Il s'agit toujours de pleurésies sèches, très limitées, qui restent latentes ou qui peuvent donner lieu, soit

à des frottements, soit même à un épanchement peu étendu. Mais il n'est pas impossible que la phlegmasie syphilitique envahisse la plèvre dans une grande étendue et détermine la production d'un épanchement considérable, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Enfin, la tuberculose survient parfois au cours de la syphilis pulmonaire, et constitue une complication d'autant plus fâcheuse, que la présence des bacilles dans les crachats peut amener une erreur de diagnostic. Signalons encore la dégénérescence amyloïde des viscères qui a été observée dans quelques cas.

DIAGNOSTIC. — L'exploration de la poitrine ne fournit pas des signes qui aient assez de valeur pour nous permettre de porter, sans hésitation, le diagnostic de syphilis pulmonaire.

Pour y arriver, il faut d'abord nettement établir l'existence de la syphilis chez le malade, soit par ses antécédents indiscutables, soit par le diagnostic de diverses affections tertiaires, encore en évolution, par exemple, syphilis laryngée, ou pharyngée, ou oculaire, syphilide cutanée, gommeuse ou tuberculeuse, quelquefois aussi syphilis hépatique. Le diagnostic de cette dernière localisation n'est pas sans difficulté, mais la coïncidence des signes encore vagues d'une affection du foie, avec ceux que le malade présente du côté du poumon, peut avoir une réelle valeur dans le cas de syphilis déjà avérée. Il faut donc reconnaître la marche et l'ensemble des accidents provoqués par la syphilis, celle-ci ne se manifestant sur le poumon qu'à une période avancée, et souvent après avoir déjà produit d'autres accidents tertiaires.

L'examen des crachats a une importance capitale. Nous avons eu l'occasion de les examiner dans deux cas. Ils sont muco-purulents avec un aspect qui peut quelquefois appeler l'attention par sa coloration grisâtre ou ocreuse. Au microscope, les grumeaux que contiennent ces crachats sont aussi moins riches en fibres élastiques que dans la phtisie et peuvent même ne pas en contenir. Enfin, fait capital, ils ne contiennent pas de bacilles offrant les mêmes réactions colorantes que ceux de la tuberculose.

L'analyse des symptômes permettra aussi d'observer parfois quelques différences. Les hémoptysies sont très rares. La marche de la maladie est plus lente, plus latente, surtout au début ; il n'y a pas d'anorexie, pas de sueurs, moins de toux et de crachats. L'exploration de la poitrine montre que les lésions siègent habituellement à la partie moyenne du poumon, tandis que dans la tuberculose pulmonaire elles siègent aux sommets ; elles sont ordinairement unilatérales et occupent de préférence le poumon droit. Pendant longtemps *l'état général reste assez bon* ; le faciès diffère de celui de la phtisie tuberculeuse : même dans les phases avancées, il est plutôt pâle,

d'aspect terreux, au lieu d'être animé, avec les pommettes rouges. Du reste, la fièvre, quand elle existe, est moins constante et moins forte ; la phtisie syphilitique a une évolution plus froide. Il y a hyperthermie locale dans la tuberculose, d'après les recherches de Peter et Vidal (d'Hyères), tandis que selon Güntz la température reste normale dans la syphilis pulmonaire.

Divers signes tirés de l'examen du malade, et joints à l'absence de tuberculose familiale, peuvent se présenter avec une évidence suffisante pour permettre le diagnostic. Celui-ci est alors rapidement corroboré par les effets heureux du traitement spécifique qui peuvent être tels qu'en une semaine le malade soit en voie de guérison évidente. En somme, il faut avant tout que le médecin sache qu'il est en présence d'un syphilitique ; de là viendra la possibilité du vrai diagnostic, de là viendra le salut. Il faut même qu'il n'abandonne pas facilement le soupçon de la syphilis dans les cas où celle-ci est ignorée : il doit alors avoir recours à un rigoureux examen de tout ce qui peut l'éclairer : genre de vie du malade, recherche des antécédents héréditaires, etc... Et si ses soupçons persistent, malgré une enquête négative, il fera bien d'essayer un traitement d'épreuve.

La recherche négative du bacille de Koch, malgré son importance, n'a qu'une valeur relative. Il y a plusieurs causes d'erreur : les crachats n'en contiennent pas au début de la tuberculose pulmonaire, et celle-ci peut se déclarer au cours de la syphilis et même, jusqu'à un certain point, être le résultat du mauvais état général provoqué par la syphilis. D'un autre côté, la présence des bacilles dans les crachats ne peut pas toujours faire conclure à l'absence de lésions pulmonaires syphilitiques, puisque leur coïncidence est fort possible et a même été signalée.

Les heureux résultats du traitement spécifique peuvent eux-mêmes induire en erreur dans certains cas. Ils peuvent se produire, on le comprend, chez les tuberculeux syphilitiques et des exemples probants en ont été rapportés. Ils ont même été observés chez des sujets non syphilitiques. Le mercure et l'iode peuvent avoir, au moins momentanément, une influence favorable sur la tuberculose cutanée de forme lupeuse, et sur la tuberculose pulmonaire ; celle-ci a même été l'objet d'un traitement méthodique par le calomel, institué par Dochmann, traitement qui dure plusieurs mois. Il n'est que trop juste d'ajouter que cette question a été l'objet d'un débat contradictoire : Landouzy et Jacquinet, notamment, redoutent l'action des spécifiques sur la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, les effets du mercure dans la phtisie tuberculeuse, même dans les cas où ils sont le plus accentués, ne sont pas comparables à l'action curative rapide et complète que l'on observe dans la phtisie syphilitique. Pour le praticien, cependant, il est d'autant

plus utile de les connaître qu'il en éprouvera moins de scrupule à faire, dans les cas douteux, un traitement d'essai par le mercure.

Il nous reste à passer en revue quelques autres affections dans lesquelles les bacilles de Koch font également défaut dans les crachats, et qui doivent être examinés au point de vue du diagnostic différentiel.

La *pneumonie chronique avec ou sans dilatation des bronches* siège, comme la syphilose pulmonaire, dans la partie moyenne et inférieure du poumon ; elle est ordinairement unilatérale ; elle peut s'accompagner de petites hémoptysies ; elle peut, à l'exploration physique, fournir des signes à peu près analogues. On trouvera des différences dans les crachats qui sont ceux de la bronchite chronique, avec de véritables vomiques dans le cas de dilatation des bronches ; d'autre part, s'ils ne contiennent pas de bacilles, ils ne contiennent pas non plus de débris du tissu pulmonaire. En recherchant les origines de la maladie, on trouve toujours une affection aiguë, quelquefois la pneumonie, plus fréquemment la broncho-pneumonie survenue dans diverses maladies, fièvre typhoïde, rougeole, grippe, etc...

Dans les cas où l'on ne trouve pas ces causes déterminantes de la broncho-pneumonie et de la dilatation des bronches, il faut rechercher de plus près la syphilis, car il ne faut pas oublier qu'elle aussi peut déterminer la dilatation des bronches avec tous ses signes.

Dans les *abcès du poumon*, dans les *vomiques pleurales*, on trouve également une expectoration qui s'effectue en masses plus ou moins abondantes, mais qui est plus franchement purulente que celle des cavernes syphilitiques. Dans les cas douteux, c'est encore par la recherche des antécédents syphilitiques et par le traitement d'épreuve que l'on pourra arriver au diagnostic.

La syphilis pulmonaire, un peu avancée, s'accompagne parfois d'une expectoration fétide, due aux infections secondaires des foyers gommeux ramollis. Mais cette fétidité n'approche pas de celle de la *gangrène pulmonaire* ; elle est intermittente comme dans la bronchite fétide.

Le *cancer du poumon* s'accompagne d'une expectoration rougeâtre analogue à la gelée de groseilles ; il se complique d'adénopathies qui se montrent à la région sus-claviculaire et qui déterminent des signes de compression du côté du médiastin. D'ailleurs, le plus souvent, il est secondaire.

Les *kystes hydatiques* se forment ordinairement à la base du poumon et sont nettement délimités par l'exploration physique. Après leur ouverture dans les bronches, ils déterminent l'expectoration de fausses membranes caractéristiques.

PRONOSTIC. — Le pronostic dépend le plus souvent de la clairvoyance du médecin. Si le diagnostic de syphilis pulmonaire est fait,

le malade a les plus grandes chances d'être sauvé, même lorsque la maladie en est arrivée à la période de la cachexie (cas de Fournier, de Schnitzler), etc. Le traitement spécifique a une action des plus heureuses sur la syphilis pulmonaire ; il réussirait peut-être mieux en pareil cas que dans les autres affections viscérales de la syphilis (Mauriac).

Si le diagnostic de syphilis n'est pas porté, le malade succombe le plus souvent aux progrès de la cachexie. La mort n'est pas fatale dans tous les cas méconnus; on trouve parfois, dans les autopsies, des poumons ficelés, avec des cicatrices et des gommes rétractées, indice de syphiloses pulmonaires qui sont restées latentes indéfiniment. Mais ces terminaisons heureuses ne sont pas la règle. Dans les cas où les lésions ont été assez étendues pour se traduire cliniquement par le tableau de la phtisie, si le traitement n'est pas institué, le malade succombe.

Il faut même ajouter qu'il n'est pas impossible qu'il succombe encore dans certains cas où le traitement a été fait, soit qu'il ait été prescrit trop tard ou avec des doses trop faibles, soit que la syphilose pulmonaire soit associée à des localisations bronchiques, trachéales, ou laryngiennes avec sténose, soit à d'autres localisations viscérales multiples de la syphilis. Dans une statistique de 62 cas, Carlier signale 38 morts ; dans les 24 guérisons, la syphilis avait paru 20 fois localisée exclusivement dans le poumon.

TRAITEMENT. — Il faut prescrire le traitement mixte ou iodo-mercurisation. L'iodure de potassium est administré à hautes doses, 4, 6 à 12 grammes par jour, en procédant progressivement, si la tolérance du malade pour l'iode n'est pas connue d'avance. Le mercure peut être prescrit en frictions, à la dose moyenne de 4 grammes d'onguent napolitain par jour. Dieulafoy recommande les injections de la solution huileuse de biiodure de mercure ; chaque injection est d'un centimètre cube d'huile d'olive pure contenant 4 milligrammes de biiodure. On fait une première série de 15 à 20 injections de 4 à 6 milligrammes par jour; on donne ensuite l'iodure de potassium à la dose de 2 à 10 grammes pendant quinze jours. On reprend ensuite successivement la série des injections, puis le traitement ioduré.

Dans les cas pressants, lorsque la maladie n'est reconnue que tardivement, à la période de cachexie, il ne faut pas hésiter à commencer le traitement par une injection de calomel de 5 centigrammes que l'on peut faire simultanément dans chaque fesse. Cette double injection n'empêchera pas d'instituer les frictions et même de prescrire en même temps l'iodure de potassium.

S'il s'agit d'un cas douteux, dans lequel on veut faire un traitement d'épreuve, on commencera par une injection de calomel de

5 centigrammes seulement, qui sera suivie de quelques frictions et que l'on pourra répéter à la fin de la semaine. Il faut procéder, en effet, avec cette prudence pour le cas où le malade serait tuberculeux, car l'entéro-colite mercurielle est à redouter au cours de la tuberculose pulmonaire (cas de mort de Smirnoff). Les mêmes précautions sont à prendre pour l'emploi de l'iodure de potassium : il vaudra même mieux renoncer aux doses intensives qui pourraient provoquer des phlegmasies congestives fâcheuses du rhino-pharynx et de la muqueuse laryngo-trachéale. En somme, les traitements d'épreuve intensifs par le mercure ou l'iode ne peuvent pas être institués en toute assurance, lorsqu'on peut craindre que l'affection pulmonaire ne soit de nature tuberculeuse. Il faut, en pareil cas, ne pas trop dépasser les doses qui conviennent aux phtisiques atteints de syphilis, et ne les augmenter que progressivement en tâtant la tolérance des malades.

Nous ne ferons que mentionner les indications secondaires concernant les soins minutieux de la bouche pendant le traitement mercuriel. Mais la syphilis pulmonaire réclame encore certaines médications symptomatiques importantes, telles que l'administration des toniques, de la quinine pour combattre les accès de fièvre ; les vaporisations d'eau créosotée ou gaïacolée contre la bronchite et les expectorations fétides ; la ponction de la plèvre dans les cas d'épanchement.

KYSTES HYDATIQUES DU POUMON

PAR

H. MÉRY

Professeur agrégé de la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

HISTORIQUE. — Laënnec a consacré un chapitre du *Traité de l'auscultation* à l'étude des kystes hydatiques du poumon. Il faut citer ensuite les travaux de Vigla (1855), de Cadet de Gassicourt (1856), la thèse de Hearn (1875), qui réunit 144 observations, celle de Chachereau (1884), qui contient une observation personnelle, l'observation de Marconnet (1) en 1891. M. Behr a fait en 1895 une étude d'ensemble, en insistant sur le traitement chirurgical. M. Tuffier (2) est revenu sur ce sujet en 1896.

ÉTIOLOGIE. — Les kystes hydatiques du poumon sont relativement rares en France; peut-être cependant depuis quelques années les observations sont-elles un peu plus nombreuses; cette fréquence est beaucoup moindre que celle des kystes du foie, bien que le poumon soit le siège le plus habituel de la maladie hydatique après le foie. Finsen, médecin islandais, sur 255 cas n'a observé que 7 fois les hydatides du poumon. En Australie, pays qui partage avec l'Islande le privilège de la grande fréquence des hydatides, la localisation pulmonaire est bien plus souvent observée. Dans ce pays, Thomas, sur 254 cas, a vu le foie atteint 183 fois et le poumon 71 fois. En seize ans, Duncan Bird (3) a observé 150 cas de kystes pulmonaires.

Comment se produit la fixation et le développement du kyste hydatique dans le poumon? Il existe deux modes de pénétration possible; la voie sanguine et la voie aérienne. La pénétration et l'envahissement du poumon par voie sanguine s'expliquent facilement quand les hydatides pulmonaires sont secondaires soit à des hydatides du foie, soit, comme le fait a été observé, à des hydatides du cœur (par une sorte d'embolie des vésicules hydatiques). Il est plus difficile de s'expliquer, dans le cas d'hydatides primitives du poumon, pourquoi l'embryon-hexacanthe absorbé au niveau de l'intestin ne s'est pas arrêté dans le foie. On a admis alors que l'échinocoque traversait les capillaires hépatiques assez larges sans s'y arrêter (Behr).

Il semble alors plus simple d'admettre que les œufs de tænia pénètrent dans le poumon avec l'air inspiré. Les faits observés en Australie sont en faveur de cette hypothèse. Dans ce pays, les kystes

(1) Marconnet, *Progrès médical*, 1891.
(2) Tuffier, *Congrès de chirurgie de Paris*, 1896.
(3) Duncan Bird, Hydatedes of the lungs. Melbourne, 1877.

hydatiques du poumon sont très fréquents, et d'après Duncan Bird aussi communs à Victoria chez les riches que chez les pauvres. Bird pense que les excréments de chiens de berger, très nombreux en ce pays, contenant en grande quantité des œufs d'échinocoque, desséchés et réduits en poudre, peuvent pénétrer dans le poumon avec l'air inspiré.

Chachereau pense que dans certains cas l'embryon peut passer par les veines hémorroïdales et la veine cave, sans traverser le foie. On a signalé aussi la possibilité de pénétration par les lymphatiques, mais les ganglions doivent empêcher ce mode de propagation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il n'y a rien de spécial dans le poumon au développement du kyste ni à sa structure. (On trouvera, à l'article *Kystes du foie*, tous les détails sur ce sujet.)

Le volume des kystes est très variable (noix, orange); il peut atteindre celui d'une tête d'adulte. Il se forme autour du kyste une membrane périkystique, membrane adventice ; dans le poumon, cette membrane est toujours moins nette, moins épaisse que dans le foie ; les bronches et les vaisseaux pulmonaires sont refoulés, de sorte que si, plus tard, il y a communication entre la cavité du kyste et une bronche voisine, l'ouverture de la bronche est toujours oblique, taillée en biseau; jamais elle ne s'ouvre directement, comme dans les cavernes tuberculeuses. Les ulcérations des bronches, les ulcérations des vaisseaux pulmonaires (artères ou veines), assez volumineuses, n'ont été notées que dans les kystes infectés.

Les lésions du poumon autour du kyste ont été peu étudiées. Walshe a décrit de la pneumonie chronique, de la cirrhose ; le fait paraît exact pour les kystes anciens ; il semble au contraire que les kystes récents déterminent extrêmement peu de lésions de voisinage ; c'est ce qui a été observé en Australie, où les kystes du poumon, vu leur fréquence, sont diagnostiqués plus facilement et traités plus rapidement.

On peut observer la guérison complète du kyste avec transformation calcaire ou athéromateuse (rare dans le poumon).

D'autre part, la suppuration du kyste expose à une série de complications énumérées plus loin ; rappelons les perforations bronchiques, les ruptures dans la plèvre, la gangrène, etc. La tuberculose pulmonaire peut aussi se greffer sur un poumon atteint de kyste hydatique.

Le kyste hydatique du poumon siège de préférence dans le poumon droit et dans le lobe inférieur, mais il peut se rencontrer partout. Il est solitaire ou multiple. Souvent on trouve des hydatides dans d'autres organes (foie, rate, reins, cerveau) : dans un cas rapporté par Albert (1887) (1), il y avait en même temps des kystes multiples de l'épiploon et du petit bassin.

(1) Albert, Th. de Paris, 1887.

Les kystes hydatiques primitifs de la plèvre sont extrêmement rares. Dans la plupart des cas publiés sous ce titre, il s'agit soit de kystes hépatiques proéminant dans la plèvre à travers le diaphragme aminci, soit d'hydatides développées dans le tissu cellulaire sous-pleural, dans l'écorce du poumon. Le kyste se développe du côté de la séreuse, et, repoussant le poumon, s'énuclée presque. D'ailleurs, les kystes primitifs de la plèvre ont un caractère pathognomonique, c'est l'absence de membrane adventice, commune à tous les kystes des séreuses. Behr n'en admet que 2 cas, un d'Andral et Lemaître cité par Davaine, l'autre de Vidal. Sur 150 observations, Bird n'en a eu qu'un seul cas.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'évolution du kyste hydatique du poumon peut être divisée en trois périodes; période latente, période d'état, période des complications amenant la guérison ou la mort (G. Sée).

Période latente. — Certains kystes petits peuvent ne jamais donner lieu à des symptômes appréciables et se calcifier. Cette période pour les autres kystes est extrêmement variable comme durée, toujours assez longue, le kyste se développant lentement. Peut-être existe-t-il un peu d'oppression et de toux ?

Période d'état. — Le kyste en plein développement se traduit par des symptômes appréciables ; à cette période, le kyste n'est point suppuré, les hydatides sont vivantes.

On peut diviser les symptômes de la période d'état en deux groupes :

1° Les symptômes fonctionnels, dus à l'irritation du tissu pulmonaire au contact du kyste ;

2° Les symptômes physiques, dus à la présence du kyste.

Symptômes fonctionnels. — Ce sont principalement la toux, la dyspnée, la douleur, l'hémoptysie.

La toux est variable ; dans certains cas, elle est violente, coqueluchoïde, en particulier pour les kystes volumineux voisins du diaphragme.

La dyspnée est considérée comme constante par Davaine et Hearn ; elle est surtout marquée pour les gros kystes de la base.

Cependant Bird a remarqué que chez la femme l'oppression était plus forte quand le kyste siégeait dans les parties supérieures du poumon ; ce fait tient au type respiratoire de la femme.

La douleur manquerait dans les kystes centraux ; elle serait au contraire extrêmement vive dans les kystes superficiels ; d'après G. Sée, les douleurs violentes, le point de côté atroce dont parle Finsen n'existeraient qu'au moment de l'arrivée de complications (suppuration, rupture du kyste).

Les hémoptysies sont fréquentes, d'après M. Dieulafoy et d'après les médecins australiens qui ont observé un grand nombre de kystes

du poumon. A la période d'état, elles ne sont pas habituellement très abondantes, d'après Bird ; le malade rend des crachats sanglants d'un rouge vif et à intervalles assez rapprochés. Cependant, dans l'observation de Marconnet, on a noté des hémoptysies considérables.

En général, l'abondance et la répétition des hémoptysies indiquent l'imminence de la rupture du kyste.

L'état général à cette période est habituellement conservé. Le malade n'a pas de fièvre. Quelquefois on note un peu d'amaigrissement. A cette période, le kyste hydatique a absolument l'allure de la tuberculose pulmonaire — toux répétée, point de côté, hémoptysies ; — seules l'absence de fièvre, la conservation de l'état général peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

L'examen de l'expectoration à cette période est absolument négatif ; on n'y trouve pas de bacilles de Koch ; mais non plus aucun élément révélant la présence des hydatides, ni membranes, ni crochets.

Signes physiques. — *Voussure du thorax.* — Elle existe à la base de la poitrine pour les kystes des lobes inférieurs, sous la clavicule pour ceux des lobes supérieurs. Elle n'est pas constante, Hearn ne l'a notée que 25 fois sur 144 observations.

Elle est surtout marquée dans les grands kystes. Bird a noté également la diminution de l'amplitude des excursions costales, le côté malade ne s'affaissant pas autant que le côté sain dans l'expiration.

Au niveau de la voussure, les vibrations sont diminuées ou abolies ; à la percussion, le son est absolument mat ; à l'auscultation, on constate un silence complet. Bird insiste sur la *limitation très nette de la matité et du silence respiratoire* ; l'espace mat présente un contour arrondi, qu'aucun changement de position ne modifie (1).

Au delà, le son reparaît aussitôt normal, quelquefois tympanique, de même pour la respiration.

Jamais on n'a observé le frémissement hydatique dans les kystes du poumon.

Période des complications. — Suppuration. Rupture du kyste.

Phénomènes inflammatoires périkystiques. — On a signalé des bronchites aiguës à répétition, avec dyspnée très prononcée ; des poussées de congestion pulmonaire ; des foyers de broncho-pneumonie qui peuvent se répéter et qui favorisent la suppuration et la rupture du kyste.

M. Dieulafoy insiste sur la pleurésie avec ou sans épanchement comme signe avant-coureur des hydatides du poumon ; dans deux cas (Marconnet, Chachereau), on a observé une pleurésie prémonitoire à grand épanchement.

(1) Géraud et Remlinger, *Bulletin médical*, 1897, p. 845, insistant sur la valeur du signe de Bird.

Suppuration du kyste. — Elle peut se produire avant toute rupture par infection périkystique. La dyspnée augmente, le point de côté prend le caractère exacerbant signalé par Finsen ; la fièvre apparaît, sans présenter le caractère intermittent si remarquable de la suppuration des kystes du foie. La suppuration du kyste aboutit à sa rupture.

Rupture du kyste. — Elle peut se faire dans les bronches ou dans la cavité pleurale. Généralement la rupture du kyste est précédée de la suppuration du kyste. Cependant on peut observer la rupture de kystes non suppurés, par suite du volume considérable du kyste, de l'amincissement de sa paroi, à la suite d'un effort, d'un traumatisme sur le thorax.

Ouverture dans les bronches. — Le malade est pris d'une oppression extrême avec suffocation et, si le kyste n'est pas suppuré, rejette un flot de liquide clair, salé, où on a trouvé des vésicules hydatiques (filles) du volume d'un pois ou plus, de petits grains blanchâtres (échinocoques) comparés à des grains de semoule, des débris de la membrane anhiste feuilletée ; au microscope, on trouvera des crochets ; si le kyste a suppuré, on trouve un liquide purulent, souvent assez limpide.

Le malade peut succomber au moment de la vomique hydatique, par suite de l'obstruction d'une grosse bronche par un débris trop volumineux, ou par hémoptysie foudroyante due à l'ulcération d'un rameau important de l'artère pulmonaire.

La vomique peut se faire en une seule fois, mais elle peut aussi se répéter ; le malade peut continuer à rendre des débris de membrane et d'hydatides pendant plusieurs semaines ; puis les phénomènes s'amendent et la guérison survient.

Dans d'autres cas, surtout si le kyste est volumineux, les parois de la poche s'infectent, continuent à suppurer, on a les signes de la caverne hydatique et le malade peut succomber à l'hecticité avec les signes généraux de la phtisie hydatique. On peut observer aussi le sphacèle des parois de la cavité et une gangrène pulmonaire consécutive. Si la cavité est très considérable, on peut avoir les signes d'un hydropneumothorax enkysté et, comme dans un cas observé par nous, croire à la rupture pleurale alors qu'elle n'existait pas (1).

La *rupture dans la plèvre* (2) est beaucoup plus rare. Dans le cas où le kyste n'est pas suppuré, Finsen a observé une urticaire généralisée. Souvent le kyste se rompt à la fois dans la plèvre et les bronches, donnant les signes d'un hydropneumothorax. Troquart (3) en a réuni 18 observations.

L'hydatide a pu perforer le diaphragme et s'ouvrir à l'ombilic,

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1888.
(2) Lehmann, Th. de Paris, 1882.
(3) Troquart, *Congrès de Bordeaux*, 1895.

ou dans les voies digestives. On a noté aussi la compression du péricarde et des vaisseaux du médiastin, la possibilité de thromboses consécutives.

PRONOSTIC. — La statistique de Davaine donne 15 guérisons et 25 morts, 60 p. 100 de mortalité. Hearn, sur 142 cas, a eu 82 morts et 60 guérisons, 73 p. 100 de mortalité. En l'absence d'intervention, d'après Neisser et Madelung, la moitié des sujets succombent. Le traitement chirurgical est venu heureusement modifier ces chiffres.

DIAGNOSTIC. — A la période d'état, le kyste hydatique du poumon peut être confondu avec le cancer du poumon, avec une tumeur du médiastin, et surtout avec la tuberculose pulmonaire. Il est bien rare d'ailleurs que le kyste hydatique donne des symptômes de compression analogues à ceux d'une tumeur du médiastin.

L'absence de fièvre, la conservation de l'état général, la voussure, la limitation nette de la zone de matité, l'absence répétée de bacilles à l'examen des crachats, permettront d'écarter la confusion avec la tuberculose pulmonaire ; mais le diagnostic restera souvent bien incertain à cette période. Les médecins australiens le diagnostiquent cependant assez facilement. Quand le kyste suppuré se terminera par évacuation au dehors, le diagnostic sera beaucoup plus facile grâce aux caractères de la vomique, à la présence de crochets, etc. On peut le confondre à cette période avec la pleurésie enkystée, l'abcès du poumon et la tuberculose pulmonaire à la période cavitaire.

Il est souvent difficile de se prononcer entre un kyste de la face convexe du foie et un kyste de la base du poumon droit. La présence de la bile dans le liquide évacué par les bronches fera reconnaître le siège hépatique.

TRAITEMENT. — Le traitement interne (chlorure de sodium, iodure) n'a qu'une efficacité douteuse. Il faut s'adresser de suite au traitement chirurgical.

A la période d'état, quand le kyste n'est pas suppuré, on aura recours à la ponction évacuatrice, faite avec une aiguille très fine et très lentement. Une évacuation trop rapide a pu être suivie d'œdème aigu du poumon (Galliard). En cas de récidive, on peut essayer de la ponction, suivie de l'injection d'une substance parasiticide dans le kyste, comme pour le foie. On aura surtout recours au traitement chirurgical véritable, à la pleurotomie, à la pleuro-pneumotomie. Tuffier (1) a réuni les chiffres suivants : 58 pneumotomies, 52 guérisons; 11 pleurotomies, 9 guérisons. M. Tuffier ne connaît que trois faits d'intervention pour des kystes centraux non suppurés.

(1) Tuffier, *Congrès de chirurgie*. Paris, 1896.

Ces chiffres sont fort encourageants et montrent tout l'intérêt qu'il y a à s'adresser rapidement au traitement chirurgical.

La cicatrisation des kystes ouverts dans la plèvre est plus longue que celle des kystes pulmonaires.

En cas d'infection putride ou gangreneuse de la poche kystique ouverte dans les bronches, on emploiera les inhalations antiseptiques, l'éther (Marconnet), les balsamiques à l'intérieur.

CONGESTION PULMONAIRE

PAR

H. MÉRY.

La congestion pulmonaire est l'accumulation anormale de sang dans le poumon, l'engorgement sanguin de cet organe. Laënnec en fait une simple lésion cadavérique (infiltration cadavérique sanguine). Andral, en 1829, décrit l'*hypérémie pulmonaire* en général, s'occupant surtout des hypérémies secondaires. En 1830, Jolly cherche à différencier la fluxion de la congestion, de l'engouement et de l'inflammation pulmonaires. A cette époque d'ailleurs, sous l'influence des idées de Broussais, on confondait absolument la congestion et l'inflammation. Hourmann et Dechambre affirment que toute congestion est de nature inflammatoire quand elle occupe soit le bord antérieur, soit toute l'étendue du poumon, en l'absence d'un obstacle à la circulation dans le cœur ou dans les gros vaisseaux. Dubois (d'Amiens) (1840), Legendre et Bailly (1844) ne s'occupent que des congestions secondaires deutéropathiques. Cependant quelques auteurs essayaient d'esquisser le tableau clinique spécial à la congestion pulmonaire (Fournet, 1839); Devergie, Lebert (de Nogent-le-Rotrou) signalent la congestion pulmonaire primitive comme cause de mort subite. Mais c'est à Woillez (1854) (1) que l'on doit d'avoir dégagé nettement la congestion pulmonaire des autres affections du poumon et décrit de la façon la plus complète la congestion pulmonaire primitive idiopathique. Woillez sépara nettement l'hypérémie de l'inflammation du poumon, de la pneumonie, et fit de l'hypérémie primitive, de la congestion idiopathique, une véritable entité morbide.

Puis, à côté de la maladie de Woillez, congestion pulmonaire idiopathique à forme pneumonique, on décrivit d'autres formes cliniques de congestion idiopathique : fluxion de poitrine de l'École de Montpellier (Dupré, Grasset, Dieulafoy); congestion pleuro-pulmonaire de Potain et Serrand, et enfin la spléno-pneumonie de M. Grancher. En même temps que se précisait l'étude des formes cliniques de la congestion pulmonaire, on pouvait acquérir, grâce à

(1) J. Woillez, Traité des maladies aiguës des voies respiratoires. Paris, 1872.

la bactériologie, des notions plus précises sur leur pathogénie (Grasset, Carrière); d'autre part, les travaux de MM. Huchard, Renaut, Dieulafoy, permettaient de séparer l'œdème aigu du poumon, de la congestion pulmonaire proprement dite, et de lui donner la place spéciale qu'il mérite dans la nosographie.

La congestion pulmonaire chronique et ses conséquences, œdème chronique, sclérose du poumon, ont de leur côté suscité une série de travaux importants [Honnorat, Renaut (de Lyon), Boy-Tessier].

Dans notre description, nous diviserons, suivant l'usage, les congestions pulmonaires en :

1° Congestions pulmonaires idiopathiques ou primitives;

2° Congestions pulmonaires secondaires au cours d'états morbides variés.

Nous consacrerons un chapitre spécial à l'étude de la congestion pulmonaire chronique, qui est toujours secondaire.

CONGESTION PULMONAIRE IDIOPATHIQUE.

HISTORIQUE. — Nous venons de voir que l'histoire de cette forme morbide datait entièrement des travaux de Woillez. Après lui, ses élèves Bourgeois (1) et Herme apportèrent un nombre important d'observations analogues. Puis, à côté du type clinique de Woillez (congestion pulmonaire à forme pneumonique) viennent se grouper des types, les uns fort peu différents: la pneumonie congestive de M. Potain, la congestion pulmonaire de l'enfant, décrite par M. Cadet de Gassicourt; les autres méritant une place nettement distincte, réalisant des formes cliniques différentes, telles la congestion pleuro-pulmonaire de Potain, Duflocq et Serrand, la fluxion de poitrine décrite par Dupré (de Montpellier) (1860) (2), Dieulafoy et Grasset (3). Weil (de Lyon) rapporte une observation curieuse de congestion paroxystique du poumon. M. Grancher décrit enfin une forme de congestion pulmonaire présentant à s'y méprendre tous les symptômes de la pleurésie, c'est la spléno-pneumonie. Tous ces travaux venaient confirmer et compléter la description clinique de Woillez; mais les conceptions de Woillez sur la pathogénie et la nature de la congestion pulmonaire idiopathique allaient être battues en brèche. Avant toute recherche bactériologique, on sentait déjà que, sur le terrain clinique, la distinction si profonde établie par Woillez entre la congestion pulmonaire et la pneumonie ne reposait pas sur des bases certaines. Woillez lui-même est obligé de placer entre la congestion et la pneumonie l'hémo-pneumonie (mélange hybride de congestion et de pneumonie)

(1) Bourgeois, Th. de Paris, 1870.

(2) Dupré, Considérations cliniques sur la fluxion de poitrine de nature catarrhale (*Montpellier médical*, 1860).

(3) Grasset, *Montpellier médical*, 1874.

durant plus que la congestion, moins que la pneumonie. M. Potain décrit la pneumonie congestive. Marfan dit que la plupart des médecins considèrent la prétendue congestion idiopathique comme une pneumonie anormale et incomplète.

Les mêmes difficultés se présentent pour la congestion pulmonaire idiopathique de l'enfant, décrite par Cadet de Gassicourt et son élève Hirne. Hénoch n'admet pas cette forme morbide et croit à l'existence d'une pneumonie abortive. D'Espine a observé de nombreux cas de pneumonies atténuées, rudimentaires, et croit à la nature pneumococcique de la congestion pulmonaire. Dans un cas, d'ailleurs, il a trouvé le pneumocoque.

Les examens bactériologiques ont tout à fait confirmé cette opinion (Grasset, Carrière) (1). M. Grasset (2) décrit toutes les formes de congestion idiopathique sous le nom de *pneumococcie atténuée.*

ÉTUDE CLINIQUE. — Si la conception pathogénique de la congestion pulmonaire idiopathique s'est ainsi profondément modifiée, les types cliniques divers établis par les auteurs n'en restent pas moins bien établis.

Ces types cliniques peuvent être ramenés à quatre variétés principales :

1° La congestion pulmonaire à type pneumonique (type Woillez) ; pneumonie congestive de Potain; congestion pulmonaire de l'enfant (Cadet de Gassicourt);

2° La congestion subite et généralisée des poumons, le coup de sang pulmonaire (Parmentier).

On peut comprendre dans le même groupe la congestion paroxystique du poumon, décrite par Weil (de Lyon) ;

3° La spléno-pneumonie de Grancher et Queyrat, qui sera décrite dans un article spécial ;

4° Les congestions intéressant à la fois le poumon et la plèvre :

Congestion pleuro-pulmonaire de Potain et Serrand ;

Fluxion de poitrine de l'École de Montpellier.

Congestion pulmonaire à forme pneumonique (Maladie de Woillez). — C'est une fluxion sanguine aiguë, à début brusque, à terminaison rapide (Parmentier).

Souvent cette forme se montre à la suite d'un refroidissement (ingestion d'un verre d'eau glacée, chute dans l'eau), ou bien d'un traumatisme sur le thorax. L'espace qui sépare le début de la maladie du traumatisme ou refroidissement causal est variable, mais en général assez court (de quatre à sept heures [Carrière]). Il n'existe pour ainsi dire pas de prodromes, à part un malaise vague. Le début

(1) Carrière, Congestion idiopathique (*Revue de médecine*, 1898, n° 10 et n° 12, 1899, n° 1).

(2) Grasset, *Leçons de clinique médicale*, 1896.

est brusque, et les premiers symptômes observés rappellent ceux de la pneumonie — frisson et point de côté.

Le frisson n'est pas unique, intense et prolongé comme dans celle-ci ; cependant, il est souvent assez violent, pouvant s'accompagner de vomissements. Il est toujours bien plus marqué que les frissons observés au début de la pleurésie. La fièvre s'allume et atteint rapidement un degré élevé : 39°,5, 40°. Dans un cas rapporté par Carrière, quatre heures après le traumatisme la température monta brusquement à 39°,6 au moment du frisson.

Le point de côté est constant et intense : nouvelle analogie avec la pneumonie ; il fait au contraire le plus souvent défaut dans les congestions secondaires. Woillez dit même qu'il est plus violent dans la congestion que dans la pneumonie. Il est en général contemporain du frisson et atteint d'emblée son maximum. Il siège généralement du même côté que la lésion ; dans quelques cas rares, du côté opposé ; il est habituellement sous-mammaire (au niveau du quatrième ou cinquième espace intercostal) ; quelquefois il siège dans la région hépatique ou bien plus en arrière. Il peut être double.

La douleur s'exaspère par les mouvements, la toux ; elle amène le malade à immobiliser le côté du thorax atteint. La douleur à la pression, à ce niveau, est ordinairement assez vive. Il peut y avoir des irradiations douloureuses vers l'appendice xiphoïde, vers les insertions costales du diaphragme.

La dyspnée, qui apparaît généralement plus tard que le point de côté, est fréquente ; elle est le plus souvent modérée ; cependant elle peut devenir violente et s'accompagner de tirage sus- et sous-sternal. Cette dyspnée tient à des causes diverses ; elle peut être réflexe et due à l'immobilisation du côté où siège la douleur ; les mouvements respiratoires diminuent d'amplitude et augmentent de fréquence. — Le rétrécissement du champ de l'hématose est également un facteur important de dyspnée. — La dyspnée peut enfin être d'origine bulbaire et due à l'action sur le bulbe de toxines microbiennes ou de sang chargé d'acide carbonique en excès (Carrière).

La toux, d'après Woillez, serait peu fréquente et peu intense ; elle manque quelquefois complètement pendant tout le cours de la maladie. Cela s'observe surtout chez l'enfant. Mais il n'y a là rien de constant ; quelquefois la toux est quinteuse, sèche, surtout fréquente le matin au réveil et le soir.

L'expectoration est habituellement assez abondante. Cependant Woillez avait signalé son absence complète dans certains cas et Rénon est revenu récemment sur les congestions pulmonaires sans expectoration. La quantité habituelle des crachats est d'environ 80 à 100 grammes ; elle augmente d'ailleurs au moment de la défervescence, comme cela s'observe dans la pneumonie. On trouve dans le crachoir une première couche spumeuse, très ocrée, de 2 à 3 centi-

mètres ; au-dessous existe un liquide transparent, albumineux, ressemblant à une solution de gomme ; il n'est pas visqueux et adhère très faiblement au vase.

On trouve quelquefois des crachats striés de sang. Les caractères de l'expectoration, d'après Carrière, varient avec les microbes que l'on y rencontre. Les crachats albumineux et gommeux renferment généralement des pneumocoques ; les crachats muco-purulents le streptocoque et le staphylocoque. Les crachats contiennent des cellules épithéliales des bronches, des leucocytes poly- et mononucléaires, des hématies. Carrière a vu apparaître les cellules éosinophiles en grand nombre au moment de la défervescence.

Signes physiques. — Woillez attachait une grande importance à l'*ampliation thoracique du côté malade* ; elle peut aller de 2 à 4 centimètres ; l'appendice xiphoïde peut être légèrement dévié du côté malade. Elle disparaît brusquement au moment de la défervescence. Les vibrations thoraciques sont souvent diminuées, sans jamais être abolies complètement ; elles peuvent être normales ; il est tout à fait exceptionnel qu'elles soient exagérées, ce qui est un bon caractère distinctif avec la pneumonie.

A la percussion, on trouve le plus souvent une submatité à limites vagues, se confondant insensiblement avec la sonorité avoisinante. Cette submatité a son maximum vers le quatrième jour de la maladie et disparaît ensuite très lentement. Elle siège le plus souvent en arrière dans les deux tiers inférieurs du poumon. Dans les autres parties du poumon non atteintes, on a une exagération de la sonorité qui est surtout marquée, comme on le sait, sous la clavicule, où elle prend le caractère tympanique (tympanisme sous-claviculaire de suppléance). Du côté sain, la sonorité est également un peu exagérée.

Dans le cas de congestion siégeant au sommet, on trouvera de l'exagération de la transsonance claviculaire.

Les signes de percussion présentent une mobilité que nous allons retrouver dans les signes d'auscultation.

La respiration peut être affaiblie, presque disparue. C'est là un symptôme beaucoup plus fréquent dans les congestions secondaires que dans la forme qui nous occupe actuellement. Dans celle-ci, l'obscurité respiratoire est beaucoup plus rare et s'observe alors à titre de phénomène secondaire, à la base du poumon atteint. La respiration exagérée, puérile, s'observera surtout dans les parties du poumon entourant la lésion et sous la clavicule, accompagnant le tympanisme. Au niveau du foyer congestif, on trouvera d'abord de l'expiration prolongée ; la respiration devient granuleuse, puis rude, et enfin apparaît la respiration soufflante ou le souffle bronchique.

La date d'apparition de la respiration soufflante et du souffle est très variable ; dans la congestion pulmonaire de l'enfant en particulier, l'apparition de ce signe coïncide presque avec la défervescence

et quelquefois même la suit. La respiration soufflante s'observerait fréquemment au niveau de la racine des bronches, d'après Woillez, au niveau de l'aisselle et surtout au niveau de la zone submate.

Le souffle a des caractères spéciaux; il est doux, étalé, superficiel, léger, inspiratoire et expiratoire, à tonalité basse. Il tient le milieu entre le souffle de la pneumonie et celui de la pleurésie, se rapprochant toutefois beaucoup plus de celui de la pneumonie; il a la même tonalité et diffère surtout par son intensité moindre. Ce n'est pas un souffle aigre comme le souffle pleurétique. Il est extrêmement mobile, se déplace, disparaît quelquefois pour reparaître. Souvent son apparition est brusque, sans qu'il soit précédé de râles crépitants. Woillez et M. Potain insistent sur cette absence de râles crépitants. Mais en réalité ce n'est pas là un caractère absolu. Carrière a observé des râles crépitants dans presque tous les cas, tout au moins on les provoquait en faisant tousser fortement le malade. Carrière dit également que le râle sous-crépitant est beaucoup plus fréquent que ne le pensait Woillez. Les râles, quand ils existent, sont toujours bien moins abondants que dans la pneumonie. On observe également des râles humides : râles humides à petites bulles moyennes se succédant à intervalles réguliers et continus (râles en chapelets de Carrière).

La voix thoracique peut n'être pas modifiée; quelquefois cependant on trouve un peu de retentissement bronchophonique; jamais de la bronchophonie franche. Serrand a décrit un signe spécial, auquel Carrière propose de donner le nom d'*échophonie*. « L'articulation de la voix est immédiatement suivie d'un petit souffle très court qui semble un écho du son vocal. » Ce signe se rencontre très fréquemment au niveau du foyer congestif.

Symptômes généraux. — Du côté du tube digestif, les symptômes provoqués par l'état fébrile et rien de plus : angue saburrale, anorexie, soif vive. Les vomissements sont rares; ils existent seulement au début de l'affection. La constipation est fréquente. Carrière a noté souvent de la congestion hépatique disparaissant rapidement au moment de la défervescence. Cet auteur a également étudié le syndrome urinaire de la maladie de Woillez et montré qu'il était presque identique à celui de la pneumonie. La quantité des urines, très diminuée au cours de la maladie se relève brusquement au moment de la défervescence; il y a une véritable crise polyurique.

La quantité d'urée, très augmentée pendant la durée de l'affection, ne subit pas de modification au moment de la chute thermique. A ce moment, au contraire, la quantité d'acide urique remonte brusquement beaucoup au-dessus du taux normal. Les phosphates et les chlorures, diminués pendant la période d'état, deviennent très abondants à la défervescence. Dans quatre cas sur seize, Carrière a trouvé de petites quantités d'albumine non rétractile. Il a vu aussi des modifications des urines en rapport avec la congestion hépatique

signalée plus haut : pigments biliaires normaux en grande quantité dans l'urine et glycosurie alimentaire avec absence d'urobiline. La toxicité urinaire, diminuée au moment de la période d'état, est très exagérée au moment de la défervescence (crise urotoxique).

A l'examen du sang, on ne trouve pas de modification du nombre des hématies ; les globules blancs présentent une augmentation de nombre dès le début de la maladie et cette leucocytose atteint son maximum au moment de la défervescence, dépassant généralement 20 000 globules blancs. Carrière a noté dans quelques cas la présence de cellules éosinophiles abondantes au moment de la défervescence.

Les modifications qu'on observe du côté de l'appareil circulatoire sont parallèles à celles de la température ; cependant le pouls tombe avant la température et son ralentissement peut faire prévoir la chute thermique. On a signalé dans des cas très rares un léger déplacement du cœur dans des congestions de la base gauche.

Le cycle thermique est le suivant : Élévation brusque de la température qui atteint rapidement son maximum. Ce maximum variable peut être assez élevé et atteindre 40°,5. La fièvre se maintient à ce degré, ne présentant généralement que des oscillations quotidiennes de deux ou trois dixièmes. La défervescence est brusque comme dans la pneumonie et s'établit du quatrième au cinquième jour. Woillez croyait à une durée plus courte même, et surtout à l'action du traitement pour diminuer la durée de l'affection ; d'après Bourgeois et Carrière, la thérapeutique aurait peu de prise sur la durée elle-même de la maladie. Avec la chute de la température coïncident les divers phénomènes critiques déjà énumérés : augmentation de la quantité des crachats, sueurs critiques, crise polyurique, crise urotoxique ; les phénomènes généraux disparaissent ; les signes locaux également, mais plus lentement, le souffle tout d'abord, faisant place à des râles humides ; puis les modifications des vibrations et la submatité qui peuvent encore exister trois semaines après la maladie.

La guérison est la règle ; cependant on observe des rechutes et dans quelques cas on a pu voir une pneumonie succéder au bout de quelques jours à une congestion pulmonaire à forme pneumonique.

Formes. — On a décrit des formes de la maladie de Woillez, d'après le siège (bilatérale, centrale), les caractères de la douleur (pleurodynique, névralgique). La forme névralgique doit rentrer plutôt dans la fluxion de poitrine de Dieulafoy. M. Potain décrit sous le nom de *pneumonie congestive* une affection fort analogue à la forme pneumonique. Le souffle apparaît d'emblée sans avoir été précédé de râles crépitants ; il persiste pendant toute la durée de la maladie et ne fait pas place aux râles crépitants de retour. La durée serait un peu plus longue que celle de la maladie de Woillez ; elle rappelle celle que Woillez avait décrit sous le nom d'*hémo-pneumonie.*

La congestion pulmonaire idiopathique de l'enfant se distinguera

surtout par l'atténuation des symptômes fonctionnels et physiques; tout se réduit le plus souvent à un cycle thermique offrant les caractères déjà signalés sans qu'on puisse trouver aucune manifestation locale, ni physique, ni fonctionnelle; à peine un peu de toux, pas d'expectoration, bien entendu; pas de point de côté et rien à l'auscultation au moins pendant les premiers jours. M. Cadet de Gassicourt a noté l'herpès labial. Il est d'autant plus difficile de distinguer cette congestion idiopathique de la pneumonie franche de l'enfant, qu'on sait la bénignité habituelle de la pneumonie franche à cet âge, et l'atténuation des symptômes qui en est la conséquence. Il est évident que dans bien des cas la pneumonie de l'enfant doit rester une pneumonie congestive; on y retrouve du reste, au point de vue de l'auscultation, les caractères donnés par M. Potain : l'existence du souffle avec absence totale de râles crépitants ou sous-crépitants. Tout se réduit à une question de durée de la maladie; plus courte dans le cas de congestion et dépendant surtout de l'intensité de l'infection pneumococcique. Nous pensons qu'il est presque impossible de séparer en pathologie infantile deux affections aussi identiques, localisation sur le même organe d'une même infection.

Diagnostic. — Rappelons les caractères principaux de la congestion pulmonaire à forme pneumonique; son début brusque avec élévation rapide de température, frissons, point de côté violent; l'expectoration gommeuse, albumineuse, ocrée, assez abondante; comme signes physiques, l'ampliation thoracique, la diminution des vibrations, une submatité à limites diffuses; à ce niveau, une respiration rude, granuleuse, puis soufflante, souffle doux, mobile, avec peu ou pas de râles sans bronchophonie véritable. Le tout se termine rapidement le quatrième ou cinquième jour par une défervescence brusque avec quelques phénomènes critiques.

C'est surtout avec la pneumonie franche que cette forme de congestion pulmonaire pourra être confondue ; elle en présente en raccourci tous les traits; dans la pneumonie, le frisson est plus violent, plus intense et souvent, au contraire, le point de côté l'est moins. Les crachats rouillés forment un élément de certitude, peut-être le plus important de tous; localement, on a de la matité nette, des râles crépitants abondants, du souffle tubaire, de la bronchophonie ; la durée est plus longue, huit à neuf jours, de telle sorte que l'évolution de la maladie lèvera en tous cas les doutes. Faut-il confondre la congestion pulmonaire à forme pneumonique avec la pneumonie abortive? On pourrait le croire, d'après ce que nous avons dit précédemment; cependant, on doit les distinguer, même en admettant, comme nous le faisons, l'identité de leur nature. Il suffit pour cela de se reporter à la définition de la maladie abortive en général. La maladie abortive présente pendant toute sa durée tous les symptômes et toute l'intensité de la maladie type; dans le cas particulier, ceux de la pneumonie

lobaire aiguë ; même début, mêmes signes physiques, même expectoration rouillée; seule, la durée est moins longue que dans la pneumonie franche. On voit par là les différences considérables qui existent entre la pneumonie abortive et la congestion pulmonaire à forme pneumonique, qui représente plutôt une forme atténuée et écourtée de la pneumonie.

Le diagnostic avec la pleurodynie simple, la névralgie intercostale aiguë, est facile grâce à l'absence de fièvre et de signes d'auscultation ou de percussion.

La bronchite aiguë a une durée plus longue, une toux plus intense, une fièvre moins vive, des crachats muco-purulents, l'existence de râles humides des deux côtés.

On peut penser, quand la congestion siège au sommet, à une poussée congestive du début de la tuberculose. Mais le début est moins brusque, les signes beaucoup plus fixes; l'évolution d'ailleurs permettra d'éviter toute erreur. Il en est de même pour la phtisie aiguë. L'examen bactériologique des crachats est fort important s'il y a quelque hésitation.

La bronchite capillaire, la broncho-pneumonie seront également faciles à distinguer, grâce à leur début insidieux, à l'absence de point de côté, au caractère irrégulier de la fièvre et aux phénomènes d'auscultation.

La pleurésie est d'un diagnostic facile avec cette forme de congestion pulmonaire qui ressemble à la pneumonie, et non à la pleurésie. Nous verrons tout à l'heure les différences entre cette première forme clinique de congestion pulmonaire et celles qui vont suivre.

Congestion subite et générale des poumons. — Les anciens auteurs décrivaient, sous le nom de *coup de sang pulmonaire*, une congestion subite et extrêmement étendue, le plus souvent rapidement mortelle. Cette forme de congestion pulmonaire était considérée comme une des causes fréquentes de mort subite. L'analyse plus exacte des faits classés sous cette rubrique a montré qu'ils ressortissaient pour la plupart soit à l'embolie pulmonaire, soit à l'œdème aigu du poumon, soit à l'apoplexie pulmonaire. Cependant cette forme de congestion peut s'observer, en particulier sous l'influence du coup de chaleur ou du coup de froid, de l'insolation, dans les empoisonnements aigus par l'alcool et l'absinthe. On voit d'ailleurs le plus souvent réunies les deux causes : le froid et l'ivresse. On a cité encore la suppression brusque des règles par refroidissement, les efforts violents (accouchement), les accès de colère, etc.

Il est rare d'ailleurs que les lésions soient limitées à la congestion pulmonaire pure et d'ordinaire elles aboutissent à l'œdème pulmonaire ou à l'apoplexie.

Weil (de Lyon) a rapporté un fait intéressant de congestion pulmonaire à rechutes, comparable à l'hémoglobinurie paroxystique.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans, présentant tous les mois, et sous l'influence du froid, des hémoptysies. Chaque crise était accompagnée de phénomènes généraux, de dyspnée. Le sang rendu n'était jamais pur, mais comme délayé dans une sécrétion séreuse très abondante. A l'auscultation, on trouvait des râles fins disséminés dans toute l'étendue des poumons. Ces crises hémoptoïques se présentaient quand le malade s'était exposé au froid et il suffisait, pour les produire, d'une simple promenade de deux heures au préau de l'hôpital. Le malade succomba au cours d'un accès.

A l'autopsie, on trouva une violente congestion pulmonaire sans lésions tuberculeuses.

Congestion pleuro-pulmonaire. — La congestion peut frapper à la fois la plèvre et le poumon. A ce groupe appartiennent deux formes cliniques principales.

La congestion pleuro-pulmonaire (type Potain).

La fluxion de poitrine de l'École de Montpellier, admise par Dieulafoy.

Dans la *congestion pleuro-pulmonaire* (type Potain) (1), le début serait moins brusque que dans la congestion à forme pneumonique, plus insidieux, et l'ascension thermique progressive. Les modifications existent surtout du côté des symptômes physiques indiquant la participation de la plèvre. La matité siège à la base de la poitrine, elle est souvent plus accusée, les vibrations sont abolies ; le souffle, au début surtout, présentera les caractères du souffle de la congestion, doux, étalé, plus intense que le souffle pleurétique.

A ces phénomènes se joint la crépitation pleurale, qui a été bien décrite par M. Potain qui la distingue nettement du râle crépitant. Les bulles de celui-ci sont petites, mais d'intensité inégale, inégalement distinctes, semblant venir par bouffées de profondeurs inégales.

La crépitation pleurale a des bulles plus sèches, plus fines, toutes également superficielles ; elle s'entend à l'inspiration. Cette crépitation pleurale est surtout provoquée par les mouvements respiratoires forcés, par les grandes inspirations. On peut d'ailleurs, quelquefois, observer un mélange de râles crépitants et de crépitation pleurale.

On peut distinguer en quelque sorte deux périodes dans la congestion pleuro-pulmonaire décrite par M. Potain ; dans la première, les phénomènes de la congestion pulmonaire dominant, les signes rappellent ceux de la maladie de Woillez avec la crépitation pleurale en plus. Dans une seconde période, les phénomènes pleuraux l'emportent ; la matité augmente, on a de la broncho-égophonie ; et tout cela aboutit quelquefois à un léger épanchement pleurétique au bout de huit à neuf jours.

Il existe alors deux étapes ; la première pleuro-pulmonaire, surtout pulmonaire ; la seconde presque exclusivement pleurale. Elle

(1) Potain, *Congrès de Rouen*, 1883. — Duflocq, Congestion pleuro-pulmonaire, 1889.

peut d'ailleurs manquer et la maladie se borner à la première partie.

On voit que la durée de cette forme est plus longue que celle de la maladie de Woillez, qu'elle en diffère également par son début insidieux, par l'existence de la crépitation pleurale et plus tard par les signes propres à la présence de l'épanchement.

Fluxion de poitrine. — M. Dieulafoy la définit ainsi : « A côté des phlegmasies franches de l'appareil respiratoire, bronchite, pneumonie, pleurésie, il y a d'autres états morbides, mixtes et bâtards, dans lesquels les éléments hypérémiques et phlegmasiques sont diversement combinés et que, par un accord tacite, on avait nommé fluxions. » Ce mélange de congestion pure et de phlegmasie est un premier caractère important de ce que l'on désigne sous le nom de *fluxion de poitrine.* Les maîtres de l'École de Montpellier, qui ont les premiers décrit la fluxion de poitrine, Dupré (1860) et Grasset (1876), insistent sur ce caractère de maladie catarrhale et hypérémique à la fois.

Un second caractère fort important de la fluxion de poitrine, c'est que tous les plans de la poitrine sont frappés à la fois : bronches, poumon, plèvre, et même couche musculaire du thorax ; ses localisations sont diffuses et multiples ; touchant généralement d'une façon peu profonde les parties qu'elle atteint, elle est extrêmement étendue en surface.

Dans les formes les plus habituelles, ce qui domine c'est une pleurodynie fort vive, souvent accompagnée d'hyperesthésie cutanée ; les muscles intercostaux sont douloureux et la douleur peut même atteindre les muscles de la région lombaire et les muscles abdominaux.

A l'auscultation, on trouve des frottements pleuraux au niveau de la zone douloureuse et des râles de bronchite disséminés dans la poitrine.

L'élément phlegmasique peut, dans d'autres formes plus sévères, prendre une place importante et, au milieu des éléments fluxionnaires signalés, on voit se greffer une bronchite véritable, tantôt survenir un peu d'épanchement, ou même on observe des crachats rouillés, indice de phlegmasie vraie du poumon, d'hépatisation, qui reste le plus souvent à l'état d'ébauche.

M. Grasset, qui a pu constater la présence du pneumocoque dans une série de cas énumérés par lui, range la fluxion de poitrine dans la pneumococcie atténuée.

La fluxion de poitrine se rapproche donc beaucoup de la congestion pleuro-pulmonaire de Potain. Elle en diffère cependant par l'intensité de la pleurodynie, par l'élément catarrhal, par la bronchite surajoutée. C'est là un peu affaire de nuance.

Les congestions pulmonaires sans expectoration méritent-elles de constituer un groupe spécial, comme le veut M. Rénon (1), qui leur

(1) Rénon, *Société médicale des hôpitaux*, 17 mars 1899.

attribue les caractères suivants : l'intensité de la dyspnée et l'existence d'un double souffle à timbre légèrement bronchophonique. Cela paraît discutable, au moins pour les congestions idiopathiques ; ces formes sont d'ailleurs très rares, et ne présentent, en dehors des nuances signalées par M. Rénon, aucune différence tranchée dans les symptômes et dans l'évolution.

Tout autre est la congestion grippale bronchoplégique sans expectoration ; elle constitue une forme très particulière et de la plus haute gravité.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de la congestion pulmonaire ont été surtout étudiées dans les congestions secondaires ou dans les congestions généralisées primitives, observées à la suite de refroidissement brusque. Les autopsies des formes habituelles de la congestion idiopathique de la maladie de Woillez sont extrêmement rares.

D'une façon générale, voici ce qu'on observe : les poumons, augmentés de volume, sont à l'étroit dans la cavité thoracique. Leur surface est rouge, violacée, quelquefois parsemée de petites ecchymoses. Cette coloration est surtout marquée en arrière et aux bords ; les sommets peuvent présenter la coloration normale et on y voit fréquemment des vésicules d'emphysème.

Au niveau des parties congestionnées colorées en rouge foncé, violacé, la surface du poumon est lisse et tendue. La consistance est plus ferme que celle du poumon normal.

Le poumon crépite encore dans toutes ses parties, mais la crépitation est sourde, moins distincte dans les parties congestionnées. Ces parties surnagent ou tout au moins nagent entre deux eaux. A la coupe, le poumon présente une teinte rouge foncé ; la surface de coupe est lisse, plane, sans granulations ; il s'écoule une grande quantité de liquide sanguinolent plus ou moins aéré. Assez souvent la congestion est mélangée à l'œdème pulmonaire et il s'écoule une sérosité rougeâtre et spumeuse ; la surface du poumon garde alors l'empreinte du doigt. Dans d'autres cas, la congestion extrême peut aboutir non à l'œdème, mais à l'apoplexie pulmonaire ; c'est ce qu'on observe dans le coup de sang pulmonaire.

Histologiquement, on trouve les caractères suivants. Les cloisons interalvéolaires sont extrêmement hypérémiées par distension excessive des capillaires pariétaux remplis d'hématies ; les noyaux de l'endothélium vasculaire paraissent plus nombreux que normalement. Les travées interalvéolaires ont quelquefois quadruplé de volume, grâce à la distension des capillaires ; au contraire, les mailles conjonctives qui entrent dans la composition de ces travées sont effacées. Les gros vaisseaux, les veines sont également gorgés de sang. Quant à la cavité de l'alvéole, elle peut être dilatée (Carrière) ; on peut y trouver des

globules sanguins en assez grande abondance, quelques cellules épithéliales desquamées, vésiculeuses, à noyau mal coloré et à contenu très granuleux, quelques leucocytes, surtout mononucléaires ; certains leucocytes possèdent des granulations éosinophiles ; presque tous les autres appartiennent à la variété des mastzellen. On trouve seulement quelques plasmazellen dans l'épaisseur des travées interalvéolaires (Carrière).

BACTÉRIOLOGIE. — Carrière (1), sur 14 cas examinés, a rencontré le pneumocoque neuf fois dans l'expectoration, seul ou le plus souvent associé au staphylocoque et au streptocoque ; il a en outre eu deux cas douteux où il a trouvé un diplocoque dont la nature pneumococcique n'a pu être établie.

Dans 10 cas Carrière a étudié le suc pulmonaire retiré par ponction ; il a trouvé le pneumocoque dans 8 cas, associé dans 3 cas au staphylocoque et une fois au streptocoque.

Le pneumocoque de Talamon semble donc être le plus souvent en cause dans la maladie de Woillez. Carrière a remarqué que la virulence du pneumocoque était le plus souvent fortement atténuée ou s'atténuait rapidement. Grasset, dans les examens de crachats faits par lui-même ou par ses élèves, a trouvé également presque constamment le pneumocoque et conclut à la nature pneumococcique de la fluxion de poitrine. Dans un cas de congestion pleuro-pulmonaire, Carrière a rencontré le pneumocoque. D'Espine a rencontré également le pneumocoque dans un cas de congestion pulmonaire de l'enfance.

ÉTIOLOGIE. — Les trois formes cliniques les plus importantes de la congestion pulmonaire idiopathique (maladie de Woillez, congestion pleuro-pulmonaire, fluxion de poitrine) ont une étiologie à peu près identique. C'est en hiver et surtout au printemps qu'on les rencontre le plus souvent ; leur plus grande fréquence coïncide donc avec celle des pneumonies. Une influence occasionnelle très nette est celle exercée par les traumatismes du thorax ; la congestion siégeant du côté atteint et succédant très rapidement au traumatisme. De même l'action du froid est évidente (ingestion d'un verre d'eau glacée en état de sueur, chute dans une rivière, etc.). Il semble que ces formes de congestion idiopathique se rencontrent de préférence chez les sujets jeunes et chez les enfants. Le rôle de l'alcoolisme peut aussi être invoqué.

Les congestions paroxystiques qui forment, au point de vue clinique, un groupe très différent des premières, et par leurs symptômes et par leur gravité, ont aussi une étiologie différente. On peut y retrouver aussi l'action du froid intense prolongé chez un individu en état

(1) Carrière, *loc. cit.*, et *Presse médicale*, 26 janvier 1898.

d'ivresse, l'influence du surmenage, du coup de chaleur, etc. ; en somme, des conditions fort analogues à celles qui déterminent l'œdème aigu du poumon.

Au point de vue pathogénique, les congestions pulmonaires idiopathiques réalisent le type le plus élevé de la congestion active.

Le mécanisme en a été discuté.

Les auteurs qui se sont attachés à voir dans la maladie de Woillez une hypérémie simple sans le moindre état phlegmasique ont été amenés à en faire une fluxion réflexe sous l'influence de l'action du froid sur les nerfs de la peau. M. le professeur Cornil défendit le premier la théorie nerveuse de la fluxion réflexe, puis Vulpian (1877). L'excitation des terminaisons périphériques du système nerveux sous l'action du froid, transmise au bulbe, inhibe le centre vaso-constricteur et produit l'hypérémie viscérale. Certaines théories ne peuvent être citées que pour mémoire : celle de Houdé, qui en faisait une affection d'ordre rhumatismal ; celle de Rilliet et Barthez, qui y voyaient un catarrhe pulmonaire. Woillez en faisait une variété de fièvre éphémère. Les notions précises que nous possédons sur l'étiologie et sur la nature des congestions idiopathiques, grâce aux recherches bactériologiques, nous permettent de ne pas nous arrêter à discuter ces théories, — la théorie nerveuse elle-même est absolument insuffisante ; le froid, le traumatisme n'agissent que comme cause occasionnelle en favorisant la localisation d'un microbe et plus spécialement du pneumocoque sur les voies aériennes. Le rôle du système nerveux est secondaire ; l'infection est au premier plan. Du même coup tombent les barrières qu'on avait établies entre l'hypérémie de la congestion idiopathique et la phlegmasie de la pneumonie. Il suffit de rappeler l'ensemble des caractères cliniques, l'état du sang, la leucocytose, les modifications des urines pour démontrer que la congestion pulmonaire idiopathique de Woillez est une maladie infectieuse, fort semblable à la pneumonie. Les examens bactériologiques ont montré qu'elle dépendait presque toujours du pneumocoque. Ce sont des pneumococcies atténuées, comme l'ont dit Grasset et Carrière.

Si nous n'acceptons pas la théorie nerveuse pour la pathogénie de la maladie de Woillez, en revanche, elle est beaucoup plus applicable aux congestions paroxystiques dans lesquelles au contraire l'élément infectieux ne joue aucun rôle ou un rôle très secondaire. A ce point de vue, elles offrent les plus grandes analogies avec l'œdème aigu du poumon ; dans les deux cas, mêmes causes et même processus pathogénique (1).

TRAITEMENT. — La congestion subite et générale, le coup de sang pulmonaire exigent comme l'œdème aigu, dont ils se rap-

(1) Voy. *Œdème du poumon*, p. 847.

prochent, une émission sanguine, large et rapide, et dans l'espèce c'est la saignée qui doit être pratiquée. On pourra retirer 5 à 700 grammes de sang. Dans les autres formes de congestion idiopathique, les émissions sanguines locales auront la plus heureuse influence sur le point de côté : sangsues, ventouses scarifiées. Les ventouses sèches, les cataplasmes sinapisés répétés trouveront aussi leur indication.

L'hydrothérapie sous ses formes variées rendra les plus grands services, aussi bien dans les congestions idiopathiques que dans les congestions secondaires. On s'adressera d'abord aux compresses réfrigérantes dont l'emploi a été préconisé par M. Legendre : on fait préparer des compresses de tarlatane pliées en plusieurs doubles (16), d'une longueur et d'une hauteur suffisantes pour envelopper tout le thorax ; elles sont imbibées d'eau froide à la température de la chambre, additionnée ou non d'un quart d'alcool, et exprimées de manière à rester seulement humides. On roule la compresse autour du thorax, on recouvre d'un taffetas gommé, et on enveloppe le corps avec une couverture de laine. On renouvelle cet enveloppement tous les quarts d'heure d'abord, puis toutes les demi-heures, toutes les heures : on se guide sur la dyspnée, la température, l'état nerveux pour espacer plus ou moins cet enveloppement.

On peut également employer le drap mouillé, les bains frais ou progressivement refroidis, et même les bains froids. D'autres auteurs emploient les bains chauds à 37°, 38°.

D'ailleurs, la congestion idiopathique étant en général d'un pronostic favorable, il sera rarement utile de faire appel à ces moyens héroïques. Il suffira de quelques révulsifs, d'une préparation opiacée pour calmer la toux, au besoin d'une piqûre de morphine si le point de côté est trop violent.

Woillez attachait une grande importance à l'emploi des émétocathartiques : il croyait ainsi diminuer la durée de la maladie ; au contraire, Bourgeois et Carrière ne pensent pas que le traitement puisse exercer une action sur sa durée.

CONGESTIONS PULMONAIRES SECONDAIRES.

CONGESTIONS AIGUËS.

Les congestions pulmonaires secondaires peuvent être actives ou passives.

Les congestions passives reconnaissent surtout une cause mécanique : tout ce qui peut être un obstacle à la circulation pulmonaire, et en première ligne la faiblesse des contractions du cœur gauche.

Dans la pathogénie des congestions actives secondaires, on a fait jouer le rôle le plus important aux troubles vaso-moteurs, aux phénomènes angéio-névropathiques, à un trouble de l'innervation

vaso-motrice. Ce trouble de l'innervation vaso-motrice, nous le verrons également invoqué à propos de la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu, mais il n'explique rien par lui-même, car il n'est lui-même qu'une conséquence, un intermédiaire entre la dilatation vasculaire et sa cause réelle. Cette dilatation vasculaire, un irritant direct peut la provoquer (l'inhalation de gaz irritants) ou bien la présence de germes au niveau des bronchioles ou des alvéoles. C'est ce qu'on observe dans la congestion idiopathique ; c'est le mécanisme qui peut être invoqué pour les congestions observées au cours des maladies infectieuses, grippe, fièvre typhoïde. Le microbe n'agit pas seulement par sa présence, par irritation directe, il sécrète des matières solubles, des poisons qui, absorbés, vont impressionner le système nerveux central, le bulbe, et déterminent ainsi secondairement des phénomènes vaso-moteurs qui aboutissent à la congestion. Les lésions en foyer et autres des centres nerveux amènent aussi des troubles vaso-moteurs aboutissant à la congestion pulmonaire ; — de même les altérations du pneumogastrique, surtout du gauche. Dans d'autres cas, ces troubles vaso-moteurs seront d'origine réflexe : congestions pulmonaires réflexes des brûlures, de l'étranglement herniaire, etc.

Dans une même affection, on peut invoquer souvent plusieurs mécanismes pour expliquer les phénomènes de congestion pulmonaire observés ; ainsi, dans la fièvre typhoïde on pourra tenir compte de l'action directe du microbe sur le tissu pulmonaire, de celle des poisons solubles sur le système nerveux ; en outre, les altérations du myocarde, la faiblesse cardiaque qu'elles déterminent, ne sauraient être laissées de côté, quand il s'agira d'expliquer ces phénomènes de congestion hypostatique si fréquents dans la dernière période de la fièvre typhoïde. On voit que l'élément mécanique ne saurait être mis absolument de côté pour la congestion active elle-même, au moins dans certaines formes ; mais il n'y intervient qu'au second plan.

C'est cependant encore l'élément mécanique qui doit être invoqué pour expliquer les congestions *a vacuo* comme celle qui précède l'expectoration albumineuse après la thoracentèse. — A la vérité, en ce cas-là il s'agit plutôt d'œdème.

Au même groupe appartiennent les congestions observées à la suite d'ascensions en haute montagne ou en ballon — la congestion qui accompagne l'atélectasie pulmonaire.

Une des conditions qui favorisent aussi l'apparition de la congestion pulmonaire secondaire, quelle que soit l'affection causale, c'est l'âge du sujet. On l'observera plus facilement aux deux extrêmes de la vie. Chez le vieillard, elle sera favorisée surtout par des conditions d'ordre mécanique : affaiblissement de la contraction cardiaque et de l'élasticité artérielle. Chez l'enfant, c'est le phénomène contraire : une réaction trop prompte, une sensibilité trop vive du système nerveux

en général et du système vaso-moteur en particulier, expliqueront la fréquence de la congestion pulmonaire dans toutes les infections de l'enfance.

Congestion pulmonaire dans les maladies infectieuses. — Presque toutes les maladies infectieuses peuvent s'accompagner de congestion pulmonaire, mais au premier rang on peut placer la grippe et la fièvre typhoïde.

L'étude des congestions pulmonaires grippales a provoqué des travaux nombreux [Lemoine (1), Makereel (2), Duflocq, Hirtz]. Ces auteurs décrivent plusieurs formes : une *congestion grippale aiguë* avec spléniisation se traduisant par de la matité absolue, de l'obscurité respiratoire accompagnée ou non de râles fins avec vibrations exagérées et bronchophonie — la *spléno-pneumonie grippale*, qui sera étudiée dans un autre chapitre — et une *congestion grippale chronique*. Il reste alors, à la suite des poussées aiguës, de l'obscurité respiratoire qui peut faire penser à la tuberculose, surtout si elle est localisée au sommet.

MM. Rendu et Huchard (3) ont décrit une forme grave de congestion pulmonaire grippale sous le nom de *grippe asphyxiante* ou *grippe bronchoplégique*. C'est une forme de congestion pulmonaire sans expectoration que l'on peut rapprocher de l'œdème aigu bronchoplégique. « Il existe en pareil cas, dit Huchard, un état dyspnéique en désaccord avec la faible intensité des phénomènes stéthoscopiques. Bientôt la respiration s'embarrasse davantage, l'expectoration est difficile et devient nulle, puis l'anhélation est extrême, la congestion fait des progrès effrayants et l'asphyxie emporte rapidement votre malade. » Le poison grippal semble alors agir sur le pneumogastrique ; selon l'expression de M. Huchard, « les pneumogastriques de certains grippés sont comme sectionnés ».

On retrouvera dans la fièvre typhoïde les diverses formes cliniques : de la congestion pulmonaire aiguë, spléno-pneumonie. Au début, les phénomènes congestifs sont mobiles, peu persistants, se rapprochant en cela des phénomènes congestifs du début des maladies fébriles qui sont toujours transitoires. Plus tard, la persistance sera plus marquée surtout pour la forme particulière décrite sous le nom de congestion hypostatique. Ici, à l'élément angéio-nerveux se joint un élément mécanique, l'influence de la faiblesse cardiaque déterminée par les altérations du myocarde. Dans les formes thoraciques, les phénomènes de congestion broncho-pulmonaire sont prédominants.

Parmi les fièvres éruptives, c'est surtout dans la rougeole qu'on observera de la congestion pulmonaire ; on en rencontrera aussi dans la suette miliaire, l'érysipèle, le choléra à la période de réaction, etc.

(1) Lemoine, Congrès de Montpellier, 1898.
(2) Makereel, Th. de Lille, 1898.
(3) Huchard, *Revue de clinique et de thérapeutique*, 1890, p. 45.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, elle a été étudiée par Lebreton (1). La congestion pulmonaire peut survenir avant, pendant ou après les fluxions articulaires. Elle se présente sous deux formes : l'une suraiguë généralisée, très grave, rapidement mortelle, difficile à distinguer de l'œdème aigu fréquent chez les rhumatisants ; l'autre atténuée, partielle.

La forme pneumonique de l'impaludisme paraît être une congestion pulmonaire à cause de la mobilité des signes, de leur durée éphémère.

Le rôle joué par la congestion pulmonaire dans la coqueluche est des plus importants. Nous ne pouvons que signaler la fréquence de poussées congestives avec légère élévation thermique au cours de cette maladie.

Congestion pulmonaire dans les maladies des voies respiratoires. — Dans presque toutes les affections des voies respiratoires, la congestion pulmonaire intervient : soit à titre d'élément passager transitoire, marquant la première période d'une lésion qui va se compléter, ainsi à la période d'engouement de la pneumonie, au début de la tuberculose ; soit à titre de phénomène de voisinage autour de la lésion caractérisée. On l'observera avec une bronchite simple (hémo-bronchite de Woillez), mais surtout avec la bronchite capillaire et de préférence chez l'enfant. Dans la pneumonie, on voit se faire des poussées congestives dans les parties non atteintes du poumon malade ou dans le poumon opposé. On peut croire à l'extension du foyer pneumonique, à une pneumonie double, mais tout rentre rapidement dans l'ordre ; les manifestations tournent court ; il semble qu'il y ait en pareil cas infection pneumonique, typique sur un point, atténuée sur un autre. Dans quelques cas, la pneumonie s'accompagne de congestion pulmonaire très étendue, qui peut aboutir à l'œdème du poumon.

On sait le rôle que joue la congestion pulmonaire dans la bronchopneumonie ; elle y constitue une partie fort importante des lésions. Les poussées congestives y sont très fréquentes et liées pour G. Sée à l'atélectasie.

On a signalé également les congestions pulmonaires au cours de l'emphysème ; dans l'asthme infantile, la congestion pulmonaire l'emporte beaucoup sur l'élément nerveux spasmodique et donne à l'asthme infantile une physionomie clinique très spéciale, — poussée de congestion pulmonaire subite avec élévation de température, accidents en apparence extrêmement graves et tournant court très rapidement.

Le rôle si important de la congestion pulmonaire au début de la tuberculose est bien connu : la fixité de cette congestion, son siège

(1) Lebreton, Th. de Paris, 1884.

au sommet permettent d'en soupçonner la nature ; on la retrouve à toutes les périodes de la tuberculose, au moment de toutes les poussées nouvelles, de toutes les complications.

Mentionnons également l'embolie pulmonaire comme cause de congestion.

La pleurésie s'accompagne fréquemment de congestion pulmonaire ; son importance a été bien mise en lumière par les travaux de M. Potain, de Duflocq, de Serrand (1), de M. Grancher. Nous avons déjà eu l'occasion d'étudier, à propos de la congestion pleuro-pulmonaire, l'existence d'épanchements pleuraux peu abondants survenant à la fin de la deuxième période de la congestion pleuro-pulmonaire décrite par M. Potain. La congestion peut persister lors de la formation de l'épanchement ; celui-ci remonte en nappe autour du poumon congestionné, si bien que la matité perçue semble indiquer un gros épanchement, alors qu'il est en réalité peu abondant.

La congestion pulmonaire qui accompagne un épanchement se reconnaîtra aux caractères de l'expectoration, expectoration gommeuse assez abondante ; à l'apparition de la dyspnée et à son intensité. On sait que, au contraire, de très gros épanchements provoquent fort peu d'oppression. L'élévation de la température au début, suivie d'une chute brusque, sera également un élément en faveur de la congestion concomitante. L'étude des signes physiques fournira aussi des renseignements importants ; au lieu d'égophonie pure, on perçoit de la broncho-égophonie. On trouve également (Potain) un souffle étalé, occupant souvent les deux tiers inférieurs de la poitrine, dépassant par en haut le niveau de la matité complète et descendant d'autre part bien loin au-dessous de lui. On retrouve les mêmes caractères de souffle étalé, diffus, dans la spléno-pneumonie. L'exagération marquée des vibrations au-dessus de la zone de matité a également une grande importance, ainsi que la constatation de signes de congestion du côté opposé. En pareil cas, le niveau du liquide présente souvent des variations brusques, soit comme ascension, soit comme descente.

A ces symptômes, il faut ajouter ceux que M. Grancher a tirés de l'examen de la région sous-claviculaire. Toutes les fois que, avec un épanchement pleurétique moyen, on trouve dans cette région des signes de suppléance parfaite, c'est-à-dire une augmentation parallèle des vibrations, de la sonorité et de la respiration, on peut affirmer l'intégrité du poumon (schéma n° 1 de suppléance). Au contraire, si avec l'exagération du son et des vibrations on perçoit une respiration affaiblie ou rude, on doit admettre que le sommet est le siège d'une congestion plus ou moins intense (schéma 2 ou de congestion). En fait, cette congestion est le plus souvent de nature tuberculeuse.

(1) Serrand, Étude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et a pleurésie aiguë avec épanchement. Th. de Paris, 1878.

Congestion pulmonaire dans les maladies dyscrasiques. — Dans l'albuminurie, la congestion pulmonaire et l'œdème du poumon sont fréquemment observés. Ces accidents, bien décrits par Lasègue (bronchites albuminuriques), ressemblent plutôt à l'œdème qu'à la congestion pulmonaire pure.

Chez les arthritiques, Lebreton décrit trois formes de congestion pulmonaire : 1° la forme hémoptoïque, d'un diagnostic difficile avec la tuberculose; 2° la forme rémittente, caractérisée par des accès d'oppression se répétant chaque nuit pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines, accompagnés d'une toux sèche, fatigante, de crachats abondants, filants, spumeux, semblables à du blanc d'œuf, plus épais sur la fin de l'accès, striés de sang, avec de nombreux râles fins dans les poumons; 3° une forme latente, caractérisée par une douleur aiguë localisée dans l'épaule ou la paroi thoracique, et un bruit inspiratoire ressemblant au râle crépitant de la pneumonie, décrit sous le nom de froissement arthritique par Collin (de Saint-Honoré). Huchard et Woillez l'attribuent à un petit foyer de congestion qui peut siéger aussi bien à la base qu'au sommet. Les diabétiques peuvent présenter des foyers passagers de congestion pulmonaire qui souvent masquent une tuberculose au début.

Congestions pulmonaires réflexes. — La congestion pulmonaire s'observe assez fréquemment au cours de la grossesse. Elle y reconnaît des causes variées. La plus fréquente est l'existence d'une affection cardiaque ancienne; il s'agit alors des accidents gravido-cardiaques décrits par M. Peter; ils apparaissent vers le cinquième mois. Les accidents peuvent être très rapides et très intenses, avec orthopnée, expectoration sanglante et allures de catarrhe suffocant. On sait que, d'autre part, il peut exister des accidents d'œdème pulmonaire dus à l'albuminurie de la grossesse.

Enfin, la congestion pulmonaire peut dépendre d'une évolution tuberculeuse accélérée par la grossesse; les hémoptysies sont particulièrement abondantes.

Trousseau avait décrit, pendant la grossesse et la lactation, une congestion pulmonaire simple réflexe, provoquant des hémoptysies successives ; le tout cessant après la délivrance et la lactation. Il est bien difficile d'affirmer avec certitude, en pareil cas, l'absence de tout foyer tuberculeux. Ces hémoptysies seront toujours suspectes.

Les congestions pulmonaires avec hémoptysies supplémentaires des règles sont également passibles des mêmes réserves. Trousseau a montré qu'en pareil cas un petit foyer tuberculeux pouvait servir de point d'appel à la congestion.

Au groupe des congestions pulmonaires réflexes appartiennent les congestions observées au cours des inflammations de l'utérus et de l'ovaire et décrites par M. Potain (congrès de Rouen, 1883), les congestions de la base du poumon droit au cours d'un accès de colique

hépatique ou d'une autre affection du foie. Verneuil a insisté sur les phénomènes de congestion pulmonaire observés à la suite de l'étranglement herniaire. Citons enfin les congestions consécutives aux grands traumatismes, aux fractures de côtes, aux opérations abdominales (kystes de l'ovaire), aux amputations du sein, aux vastes brûlures.

Congestion pulmonaire dans les maladies nerveuses. — Woillez a signalé dans certains cas l'existence de congestion pulmonaire au cours d'une névralgie intercostale.

On a décrit une congestion pulmonaire hystérique, avec hémoptysie, localisée habituellement du côté de l'hémianesthésie. On a observé la congestion pulmonaire dans l'hémorragie cérébrale, les tubercules cérébraux, les traumatismes cérébraux, l'épilepsie, la paralysie du pneumogastrique.

Elle est double dans les traumatismes cérébraux; dans les lésions en foyer, elle est unilatérale et siège du côté opposé à la lésion cérébrale. La poussée congestive peut aller jusqu'à la formation de foyer d'apoplexie pulmonaire.

Congestion pulmonaire « a vacuo ». — La congestion pulmonaire observée au cours des ascensions de hautes montagnes ou en ballon serait due, d'après Jourdan et Paul Bert, à l'anoxémie plutôt qu'à la raréfaction de l'air.

La congestion *a vacuo*, comme celle qu'on observe après la thoracentèse, est toujours accompagnée d'œdème pulmonaire et est décrite à ce chapitre.

D'une façon générale, les congestions pulmonaires secondaires se distinguent de la congestion primitive par l'atténuation des phénomènes fonctionnels. Le début est insidieux; le frisson, le point de côté sont tout à fait exceptionnels; seules, l'oppression, l'accélération des mouvements respiratoires attirent l'attention du côté du thorax : les signes physiques conservent leur mobilité; le plus souvent, on trouve de l'obscurité du murmure vésiculaire et des râles fins plutôt que du souffle. La congestion pulmonaire secondaire demande toujours à être cherchée.

Certaines formes, en particulier les congestions pulmonaires grippales, se rapprochent davantage de la maladie de Woillez. Les symptômes fonctionnels sont beaucoup plus marqués, en particulier la pleurodynie peut y être d'une extrême violence.

Les congestions hypostatiques qui s'observent au déclin des maladies adynamiques favorisées par les altérations du myocarde, par l'asthénie générale et par le décubitus dorsal, présenteront comme caractères : la bilatéralité des signes d'auscultation, le siège aux bases, la modification possible par le changement d'attitude du malade, surtout la persistance des signes physiques et l'absence presque absolue de signes fonctionnels.

Certaines formes de congestion pulmonaire secondaire se distinguent par l'absence complète de phénomènes fébriles ; ainsi, tout le groupe des congestions pulmonaires réflexes, supplémentaires des règles, au cours des maladies du système nerveux, etc. Il s'agit alors d'hypérémie pure sans le moindre élément phlegmasique surajouté. Un autre caractère de cette forme est la fréquence de l'expectoration sanglante, de l'hémoptysie.

L'expectoration dans les formes de congestion pulmonaire secondaire fébrile est semblable à celle de la congestion idiopathique, le plus souvent comparable à une solution de gomme ; beaucoup plus rarement purulente, elle peut enfin manquer totalement dans certains cas (congestion grippale bronchoplégique de Huchard et Rendu).

Le pronostic de la congestion pulmonaire secondaire est plus grave que celui de la congestion pulmonaire idiopathique et dépend beaucoup de celui de l'affection causale. Dans les maladies infectieuses, l'époque d'apparition de la congestion pulmonaire a une grosse importance. Au début, elle est généralement transitoire et disparaît facilement ; au contraire, elle est d'autant plus tenace qu'elle est plus tardive dans son apparition.

L'âge du sujet est aussi un élément de valeur. Les phénomènes congestifs sont extrêmement fréquents dans le jeune âge, mais facilement modifiables ; il en est tout autrement chez le vieillard à cause de l'état de son système cardio-vasculaire.

CONGESTION ET ŒDÈME PULMONAIRES CHRONIQUES.

L'étude de la congestion pulmonaire chronique et celle de l'œdème chronique ne peuvent être séparées ; les mêmes facteurs les produisent, l'un survenant après l'autre comme conséquence presque forcée : en fait, les deux lésions coexistent toujours, avec prédominance de l'une d'entre elles suivant les cas. Elles aboutissent toutes deux dans une dernière période à la sclérose pulmonaire, si bien qu'on peut décrire trois périodes dans l'évolution anatomique de la congestion et de l'œdème chroniques du poumon.

Première période : Congestion chronique prédominante.

Deuxième période : Congestion avec œdème.

Troisième période : Sclérose pulmonaire consécutive.

Le mécanisme en est simple. La congestion et l'œdème chroniques sont toujours d'origine passive, par stase veineuse. C'est dans les affections cardiaques, dans celles qui mènent à l'asystolie chronique surtout, qu'on les observera. La congestion et l'œdème chroniques forment la partie la plus importante des phénomènes qu'on observe dans le poumon cardiaque ; on les rencontrera surtout dans les affections du cœur gauche, en première ligne dans le rétrécissement mitral, puis dans le rétrécissement aortique. A côté des affections car-

diaques, il nous faut citer aussi les affections rénales comme causes de la congestion et de l'œdème chroniques. Les phénomènes sont cependant plus transitoires et mériteront plutôt le nom de subaigus. Le mécanisme est un peu différent et rappelle celui de l'œdème aigu; l'influence toxique y est prédominante; cependant, souvent à la dernière période des affections du rein, le cœur fléchit et les symptômes pulmonaires observés reconnaissent le même mécanisme que dans les affections du cœur gauche.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On peut décrire trois périodes dans l'évolution des lésions de la congestion et de l'œdème chroniques :

1° Période de congestion prédominante;

2° Période de congestion et d'œdème;

3° Période de sclérose aboutissant à l'induration brune.

Étude macroscopique. — Période de congestion prédominante. — Le poumon hypérémié est tendu, lisse, augmenté de volume; il est plus résistant à la pression, moins crépitant, surnage moins. Sa coloration est bleuâtre, d'un rouge livide plus ou moins violacé. Cet aspect prédomine surtout à la base des poumons. La congestion est double et assez souvent elle s'accompagne d'un épanchement séreux dans les plèvres. La coupe du poumon est plane et lisse, elle laisse sourdre du sang noir en plus ou moins grande abondance. A une période plus avancée, le poumon devient plus dur, plus compact (induration rouge).

Période de congestion avec œdème. — Les lésions d'œdème dominent, le poumon est moins dur, il garde l'impression du doigt, présente une coloration moins foncée, jaunâtre fauve pâle par places. — Il s'écoule à la coupe une sérosité rosée abondante; sur d'autres points, les lésions congestives dominent; on peut même trouver des foyers hémorragiques (noyaux d'un pourpre noir, au sein desquels le parenchyme est spongieux. Ces noyaux se dégradent sur les bords d'une façon diffuse par des nappes d'œdème hématique, donnant à la coupe l'impression d'un parenchyme infiltré de gelée de groseilles; sur d'autres points de leur pourtour, ils se terminent par des lobules dessinant des festons, soit remplis de sang noir (apoplexie lobulaire), soit occupés par une masse hématique d'un rouge orangé ou brun.

Troisième période : sclérose. — Elle se dessine d'abord par ce que Boy-Tessier désigne sous le nom de délimitation plus nette des lobules pulmonaires. Il est très difficile de reconnaître le cloisonnement interlobulaire sur le poumon sain; chez les cardiaques, au contraire, cette délimitation est assez apparente surtout dans les parties fortement colorées par le pigment sanguin. On voit à la surface du poumon des tractus blanc grisâtre dessiner un réseau circonscrivant des espaces polygonaux, qui répondent aux lobules. Ces tractus sont

reliés entre eux par des lignes plus fines, irrégulières. Boy-Tessier (1) décrit, à côté de la sclérose systématisée lobulaire, une sclérose disséminée due à l'endartérite pulmonaire.

A la période d'induration brune, le parenchyme s'indure d'une façon diffuse, donne à la coupe la sensation d'un poumon congelé, et a l'aspect spongoïde.

Étude histologique. — Lésions de congestion. — Les capillaires distendus, remplis de sang, forment des anses et des bourrelets saillants dans l'intérieur des alvéoles.

Les cellules épithéliales sont tuméfiées, vésiculeuses ou granuleuses, chargées d'hémoglobine.

Quelques-unes d'entre elles contenant du pigment jaune, rouge ou noir, sont détachées de la paroi, et forment avec des globules blancs et de rares globules rouges le contenu de l'alvéole. On peut trouver quelques fibrilles de fibrine.

Lésions d'œdème. — Elles ont été bien étudiées par Honnorat (2). Il distingue trois périodes : œdème transsudatif ; diapédétique ; hématique.

Œdème transsudatif. — Les capillaires gorgés de sang sont très apparents. La cavité alvéolaire est remplie par du liquide de transsudation.

Il existe sur la paroi des alvéoles une ligne de revêtement presque continue formée, soit par des cellules aplaties un peu granuleuses, soit par des cellules cubiques ; quelques cellules revenues à l'état indifférent et de forme globuleuse se retrouvent au milieu de l'exsudat, ainsi que quelques leucocytes. Le liquide transsudé, non fibrineux, mais coagulable, montre sur les points voisins du parenchyme resté sain des moules de bulles d'air à l'aspect chatoyant comme des perles creuses ou des boules de leucine. Dans les autres parties du lobule, l'œdème procède comme dans le tissu conjonctif. Le tissu connectif entourant les bronchioles terminales ayant une constitution embryonnaire à l'état normal, voit ce caractère s'exagérer dans l'œdème : la bande de tissu connectif modelé, satellite de la branche intralobulaire, présente de nombreuses cellules embryonnaires en îlots fusiformes. Au niveau du pied de chaque lobule, le tissu connectif lâche offre des lésions d'œdème vulgaire et prend l'apparence gélatineuse. Les lymphatiques sont développés, remplis de leucocytes aussi bien sous la plèvre qu'entre les lobules. Quant aux bronches, la membrane vitrée triple de volume ; le derme montre au-dessous de sa limitante élastique de nombreux globules blancs qui peuvent émigrer, dissocier l'épithélium et contribuer à la production du muco-pus qui encombre les bronches.

(1) Boy-Tessier, Le poumon cardiaque (*Revue de médecine*, 1894, n° 12).

(2) Honnorat, Du processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque. Lyon, 1887.

Œdème diapédétique. — Ce stade est marqué par : 1° l'accroissement du nombre de globules blancs dans l'exsudat intra-alvéolaire ; 2° l'introduction dans cet exsudat d'un nombre relativement considérable de globules rouges ; 3° le commencement du bourgeonnement des capillaires alvéolaires et l'épaississement de la paroi alvéolaire elle-même. La paroi alvéolaire revient à l'état jeune ; les fibres élastiques diminuent de nombre et sur certains points disparaissent comme en une sorte de fonte ; 4° l'apparition de cellules rouges et de cellules rouges géantes et l'activité maxima de la transformation pigmentaire.

Ces cellules rouges sont d'anciennes cellules endothéliales ramenées à l'état indifférent qui jouent le rôle de phagocytes vis-à-vis des globules rouges extravasés.

Certains leucocytes deviennent aussi des cellules rouges.

Œdème hématique. — L'exsudat est de plus en plus hématique. Dans la majorité des cas, les vaisseaux gonflés comme par une injection naturelle ne présentent aucun indice de rupture ; transformés en une sorte de drain poreux, ils laissent passer les globules rouges, les globules blancs, mais non la fibrine : c'est ce qui distingue l'œdème hématique de l'apoplexie lobulaire.

Sclérose pulmonaire. — Boy-Tessier distingue deux espèces de sclérose : sclérose systématisée lobulaire ; sclérose disséminée d'origine artérielle.

La première, la plus importante, est la conséquence des troubles circulatoires chroniques. Elle présente deux centres principaux : le premier occupe l'espace périlobulaire qui est épaissi ; on y trouve, même au début d'une cardiopathie, des tractus fibreux de 3 à 4 μ de large. Le second foyer de sclérose est au centre des lobules autour de la bronche intralobulaire. Ces deux foyers principaux sont unis par des tractus plus fins, péri-alvéolaires. Les bandes de tissu conjonctif plus ou moins larges sont infiltrées de cellules embryonnaires en files ou en îlots ; on y trouve également des cellules rouges et des traînées de pigment hématique noir. Elles sont parcourues par un réseau très riche de capillaires néoformés sur le type connectif, versant le sang en retour dans d'énormes veines dilatées, exclusivement tributaires des veines bronchiques.

Les prolongements interalvéolaires peuvent devenir aussi larges que les alvéoles qu'ils séparent. Ces alvéoles aplatis prennent la forme d'une fente étoilée : on retrouve au centre quelques cellules rouges, sur les bords une ébauche de revêtement épithélial constitué par des cellules cubiques. A la fin, l'alvéole n'est plus représenté que par une simple fente au milieu du tissu scléreux.

Les lymphatiques sont épaissis, souvent gorgés de sang d'après Boy-Tessier. Il existe de la périphlébite. Boy-Tessier insiste sur les lésions des artères, surtout sur l'endartérite ; il a observé la dégéné-

rescence hyaline de la paroi des artères, de l'endartérite des vasovasorum. Ces lésions d'endartérite ont été observées dans le poumon cardiaque par d'autres auteurs, en particulier par Letulle. Pour Boy-Tessier, elles seraient la cause de la sclérose disséminée qui se joint à la sclérose systématisée lobulaire que nous venons de décrire.

On voit que la cirrhose pulmonaire cardiaque reconnaît plusieurs facteurs : la congestion chronique amène la cirrhose systématisée lobulaire ; l'artérite commande la sclérose disséminée : il faut également faire intervenir dans la pathogénie de la sclérose disséminée, la sclérose consécutive aux infarctus qui accompagnent si souvent la congestion passive des cardiaques.

M. Renaut insiste sur ce fait que le réseau vasculaire des alvéoles n'est plus disposé en surface respiratoire; il a pris les caractères des capillaires du tissu conjonctif et verse son sang en retour, non plus dans les veinules pulmonaires (cycle normal), mais dans les veines bronchiques (cycle aberrant). Tout ce sang échappe à l'hématose et reste veineux. A cette action anoxémique se joint la perte des globules rouges dans l'alvéole, ce qui explique comment la respiration languit dans le rétrécissement mitral.

Traube admettait que les capillaires dilatés rétrécissaient les alvéoles et diminuaient le champ de l'hématose. Von Basch donne de l'anoxémie observée en pareil cas une théorie singulière : il admet la rigidité cardiaque, sorte d'état analogue à l'érection produite par la dilatation des capillaires du poumon. Les alvéoles seraient agrandis, l'air ne se renouvellerait plus en raison de la rigidité et du gonflement des poumons.

Nous ne pouvons insister sur les lésions accessoires : emphysème, hydrothorax, pleurésie des cardiaques.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les phénomènes de congestion passive chez les cardiaques, en particulier chez ceux atteints d'affections mitrales, se traduisent d'abord, cliniquement, par des bronchites répétées avec essoufflement. La dyspnée est d'ailleurs presque constante même en dehors des crises de bronchite, dyspnée diurne à l'occasion des efforts et du travail. L'expectoration est peu abondante et peut même faire défaut. La toux est sèche et suffocante. A l'inspection, le thorax est le plus souvent un peu dilaté ; le type respiratoire est plutôt costo-supérieur. La sonorité du thorax est faiblement augmentée d'une façon générale et diminuée aux bases. A l'auscultation, on trouve d'abord de l'obscurité du murmure vésiculaire aux deux bases, puis des râles humides sous-crépitants qui remontent plus ou moins haut en décroissant graduellement ; ces râles sont remarquables par leur fixité. Dans le reste du poumon, la respiration est sèche, surtout à l'inspiration. Cette rudesse peut être plus marquée sur certains oints. L'expiration est normale, contrairement à ce qui se passe

chez les emphysémateux. Dans certaines parties où la sclérose domine, on peut trouver du souffle.

Dans certains cas, l'expectoration peut être sanglante en dehors de tout infarctus : telles les hémoptysies du rétrécissement mitral. On peut également trouver dans les crachats des cellules cardiaques, cellules endothéliales ou lymphatiques chargées de débris globulaires.

Telle est la forme mitrale des bronchites cardiaques décrites par Lasègue.

Dans la forme aortique, les caractères symptomatiques se rapprochent plus de l'œdème du poumon. On sait d'ailleurs qu'on observe chez les aortiques l'œdème aigu.

La bronchite des aortiques répond donc à de l'œdème subaigu.

La dyspnée est paroxystique, douloureuse, surtout nocturne (pseudo-asthme cardiaque). A l'auscultation, on trouve de petits foyers de râles sous-crépitants, puis presque crépitants, disséminés çà et là dans les poumons, coïncidant avec une crise de suffocation ou avec des hémoptysies. La bronchite aortique disparaît en général avec la brusquerie de son entrée. « En poussant plus loin le parallèle entre les deux formes de bronchite cardiaque, dit Lasègue, je pourrais dire que la première affection est une bronchite veineuse, passive, indolente ; la seconde une bronchite à forme artérielle, active, à crises. »

Nous retrouverons dans les bronchites albuminuriques, décrites également par Lasègue d'une façon magistrale, une forme clinique rappelant la bronchite des aortiques, et répondant à l'œdème subaigu du poumon.

Lasègue décrit trois formes de bronchite albuminurique : dans la première forme, on observe des accès de dyspnée, surtout nocturne, avec toux et expectoration insignifiante ; à l'auscultation, petits foyers de râles crépitants très fins, très agminés au centre et décroissant à la périphérie.

Dans la deuxième forme, on observe également les accès de dyspnée, de la toux constante à quintes éloignées, des crachats tantôt muqueux, tantôt muco-purulents, aérés, de médiocre abondance, mélangés de sang, déposés sous forme de filaments et de grumeaux grisâtres.

On observe des foyers successifs de râles crépitants demi-fins très rapprochés suivis de râles humides moins mobiles que dans la forme précédente. Lésions en plaques sans maximum central.

Troisième forme : oppression plus continue avec redoublement par accès, toux plus fréquente, expectoration abondante parfois profuse, sanguinolente comme plus haut. Au-dessous de râles muqueux et de gargouillements indistincts, existe une couche de râles crépitants persistants.

TRAITEMENT. — Le traitement dans les congestions pulmonaires secondaires aux maladies infectieuses est semblable à celui de la

congestion idiopathique, mais il doit s'exercer d'une façon plus active à cause de la gravité plus grande des congestions deutéropathiques. Heureusement, d'ailleurs, son action est beaucoup plus nette que dans la congestion idiopathique et l'hydrothérapie, sous forme soit de compresses enveloppant le thorax, soit de bains, a la plus merveilleuse action sur les congestions pulmonaires de la grippe, de la coqueluche par exemple. On sait que les typhiques baignés ont beaucoup moins de phénomènes pulmonaires que ceux qui ne sont pas soumis au traitement de Brandt.

Dans les cas de congestion hypostatique des maladies adynamiques, il sera utile de soutenir le cœur par la digitale ou la caféine et mieux encore, peut-être, par les injections sous-cutanées de strychnine. Il faudra avoir soin aussi de faire varier le décubitus du malade.

Les congestions pulmonaires des arthritiques seront justiciables des traitements hydro-minéraux : la Bourboule, le Mont-Dore, Saint-Honoré, Luchon, Cauterets.

Les accidents gravido-cardiaques céderont à la saignée.

La congestion pulmonaire chronique des cardiaques, en dehors de l'application de révulsifs répétés (ventouses sèches), réclamera le traitement de la maladie causale : régime lacté, diurétiques, purgatifs, digitale.

Chez les albuminuriques, le régime lacté sera de rigueur.

ŒDÈME DU POUMON

PAR

H. MÉRY.

DÉFINITION. — L'œdème du poumon, c'est le passage dans le tissu pulmonaire de la sérosité albumineuse non coagulable du plasma et des leucocytes, en plus ou moins grande quantité. Cette sérosité albumineuse exsudée des capillaires sanguins se répand immédiatement dans les alvéoles ; les capillaires sanguins ne sont séparés de la cavité de l'alvéole que par une mince couche de cellules endothéliales n'offrant qu'une bien faible résistance à l'inondation séreuse. Cette inondation séreuse des cavités du poumon peut ensuite devenir un obstacle à la circulation sanguine et à l'hématose, en comprimant les vaisseaux capillaires et en amenant leur affaissement.

On distingue deux variétés d'œdème pulmonaire :

L'œdème par stase : *œdème passif.*

L'œdème par congestion active : *œdème actif.*

Dans les deux cas, le facteur principal est le ralentissement du cours du sang dans les capillaires du poumon.

L'œdème par stase dû aux affections du cœur gauche, avec excès

de tension dans le système veineux pulmonaire qui se vide mal, se constitue peu à peu. C'est un œdème chronique ou tout au moins subaigu. Il s'accompagne de congestion pulmonaire chronique. L'œdème est, en pareil cas, non pas un épiphénomène, mais sur le même plan que la congestion passive qui l'accompagne; et, suivant les cas, tantôt l'un, tantôt l'autre l'emporte. Aussi est-il intéressant de ne point séparer l'étude de la congestion pulmonaire chronique et celle de l'œdème chronique. Nous les retrouverons tous deux dans le poumon cardiaque.

L'œdème par congestion active, œdème actif, est tout autre. Il n'y a aucune gêne de la circulation en retour du poumon; mais la pression artérielle intra pulmonaire subit une augmentation brusque et considérable par vaso-dilatation intense. C'est l'œdème aigu du poumon, quelquefois suraigu, foudroyant. Il est absolument différent de l'œdème passif par sa brusquerie, par sa gravité, par sa pathogénie. La diapédèse des leucocytes y est bien plus marquée. C'est là le véritable œdème du poumon qui a un cachet si spécial au point de vue clinique. C'est de cette variété que nous nous occuperons surtout dans cet article.

HISTORIQUE. — Laënnec a décrit le premier, en 1819, l'œdème du poumon. Il s'est occupé surtout de l'œdème chronique ou passif des affections cardiaques, insistant sur la rareté de la forme primitive.

Andral, en 1837, décrit un œdème aigu actif qu'il compare pour sa brusquerie à l'œdème de la glotte. Il distingue une forme aiguë et une forme suraiguë, à début brusque et à caractères foudroyants.

Legendre (1837) le signale au cours de la scarlatine. Rilliet et Barthez (1853), Hardy et Béhier (1855) admettent également la forme aiguë de l'œdème du poumon.

Souin de la Savinière (1873) (1), étudie l'œdème pulmonaire dans les maladies infectieuses, dans la pneumonie.

Bernheim (1877) (2) insiste sur l'œdème pulmonaire aigu des rhumatisants, sur ces formes foudroyantes emportant le malade en quelques minutes.

Lund (de Christiania) (1879), de la Harpe (1881) (3), rapportent des cas d'œdème aigu.

Lebreton (1884) décrit parmi les accidents pulmonaires des rhumatisants une forme répondant à l'œdème aigu du poumon.

Il faut citer surtout, parmi les travaux récents, les différentes communications de M. Huchard (4), celles de M. Dieulafoy (œdème aigu

(1) Souin de la Savinière, Th. de Paris, 1873.
(2) Bernheim, Leçons de clinique médicale, 1877.
(3) De la Harpe, *Revue médicale de la Suisse romande*, 15 juin 1881.
(4) Huchard, Sur l'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte, 1890, 1893, 1895, 1897.

chez les brightiques), qui ont définitivement contribué à donner à l'œdème aigu du poumon une place spéciale dans la nosologie.

Bouveret (1), Vinay (2) étudient l'œdème aigu chez les brightiques, en particulier au cours de la grossesse.

Au point de vue de la pathogénie, rappelons les travaux de Fraentzel, de Welsch, de Sahli, de Grossmann, et ceux déjà cités de MM. Dieulafoy et Huchard.

M. Renault (de Lyon) étudie l'anatomie pathologique.

L'historique de l'œdème aigu du poumon, consécutif à la thoracentèse et aux ponctions évacuatrices pratiquées sur l'abdomen, commence à Pinault (de Châteauroux), qui observa en 1853 le premier cas d'expectoration albumineuse après la thoracentèse. Il rattacha cet accident à la congestion subite qui suit l'évacuation du liquide.

Legroux et Woillez, au contraire (1863), proposèrent la théorie de la perforation traumatique du poumon.

Béhier, en 1872, parla même de perforation spontanée. Terrillon (3) hésite entre la perforation spontanée et l'œdème alvéolaire. C'est à cette dernière théorie, soutenue d'abord par Pinault, par Hérard, que se rallièrent ensuite tous les auteurs.

ÉTIOLOGIE. — Quelles sont les causes de l'œdème aigu du poumon ?

Les deux plus importantes paraissent être les affections des reins et de l'aorte. Leur rôle relatif a été fort discuté. Certains auteurs, guidés par le cours de leurs recherches personnelles, ont voulu donner la part prépondérante à l'un des deux groupes : M. Dieulafoy aux affections des reins, M. Huchard aux affections de l'aorte. La vérité est que rien ne justifie l'adoption d'une théorie exclusive, d'autant plus qu'à côté de ces deux causes principales de l'œdème pulmonaire aigu, il en est bien d'autres que nous allons passer en revue.

Les œdèmes, au cours des affections brightiques, ont été surtout étudiés par M. Dieulafoy, qui, à côté des formes subaiguës, a bien décrit les cas d'œdème suraigu.

On peut rapprocher des œdèmes du mal de Bright, les cas d'œdème du poumon observés chez les arthritiques (goutteux héréditaires, lithiasiques rénaux ou hépatiques).

L'œdème pulmonaire aigu, au cours des affections de l'aorte, a été étudié par M. Huchard (4). Il l'a surtout observé chez des malades atteints d'aortite aiguë ou chronique.

Mais ce ne sont pas là les seules causes de l'œdème pulmonaire. On l'observe dans nombre d'affections aiguës, en particulier dans le rhu-

(1) Bouveret, *Revue de médecine*, mars 1890.
(2) Vinay, *Lyon médical*, 1896.
(3) Terrillon, Thèse, 1872.
(4) Huchard, Mémoire de 1890.

matisme (Ball, Fernet, Lebreton, Bernheim). M. Jaccoud en a cité un cas au cours de la fièvre typhoïde. On l'observe dans la rougeole, dans la grippe, dans la pneumonie. M. Troisier en a signalé un cas avec une néphrite pneumonique. Dans la scarlatine, il peut être en rapport aussi avec une lésion des reins. L'œdème s'observe à la suite d'embolie pulmonaire, surtout de l'embolie graisseuse. On a observé l'œdème pulmonaire chez des individus exposés à un froid intense et prolongé, à plus forte raison si, à cette cause, vient s'ajouter l'ivresse. Citons encore l'intoxication par le venin de serpents, l'intoxication par l'iodure de potassium, l'iodoforme, la pilocarpine, etc. Fouineau (1) en rapporte un cas au cours d'une myélite. Hanot et Lévi ont signalé un cas de congestion pulmonaire œdémateuse chez une hystérique.

Une variété fort intéressante d'œdème du poumon, c'est celui qui survient à la suite de la thoracentèse (Pinault, Féréol) ou d'une ponction d'ascite.

M. Brouardel a montré que l'œdème aigu du poumon était une cause assez fréquente de mort subite. Dans ces conditions, et même chez des sujets ne paraissant pas malades auparavant, M. Brouardel a toujours constaté l'existence de lésions rénales et plus rarement de lésions cardiaques; chez ces sujets prédisposés, le froid intervient comme facteur occasionnel important. On voit ainsi quelle prépondérance, tout en ne se laissant aller à aucune théorie exclusive, il faut attacher aux lésions des reins et aux lésions de l'aorte dans l'étiologie de l'œdème pulmonaire aigu.

PATHOGÉNIE. — La pathogénie de l'œdème passif par stase est fort simple ; c'est un œdème mécanique dû à un obstacle à l'écoulement du sang par les veines. Cependant, même dans l'œdème passif, mécanique, l'action du système nerveux joue un rôle, secondaire à la vérité. L'expérience de Ranvier le démontre. Il lie d'abord la veine fémorale du chien, mais l'œdème du membre inférieur se produit surtout après la section du sciatique, qui supprime les nerfs vasculaires et amène la paralysie des muscles vasculaires.

La pathogénie de l'œdème aigu est beaucoup plus complexe. Le rôle du système nerveux y est bien plus considérable. L'œdème aigu est un œdème actif, un œdème artériel, par opposition à l'œdème passif, qui est un œdème veineux. Ici, le ralentissement du cours du sang n'est point dû à la difficulté qu'éprouvent les veines à se dégorger ; c'est l'afflux du sang qui se fait en excès, favorisé par une vaso-dilatation active du système artériel. Le système nerveux intervient toujours dans le mécanisme de cette vaso-dilatation et dans des conditions que nous allons déterminer.

(1) Fouineau, Th. de Paris, 1898.

Certains auteurs n'ont cependant pas admis cette influence du système nerveux et ont voulu faire intervenir dans la pathogénie de l'œdème actif, des phénomènes mécaniques, comme dans l'œdème passif. Fraentzel (1) invoque la rupture de l'équilibre entre la force des deux ventricules. Cohnheim et Welch (de New-York) (2), à la suite d'expériences, admettent une paralysie subite ou rapide du ventricule gauche, tandis que la contraction ventriculaire droite reste normale ; d'où excès de tension dans le domaine de l'artère pulmonaire, dilatation et œdème aigu. Le mécanisme serait analogue à celui de l'œdème passif, sauf la brusquerie des accidents. Mais les expériences de Sahli (3) sont venues infirmer les résultats de Welch.

Grossmann (4) a déterminé expérimentalement l'œdème pulmonaire à la suite d'injection de muscarine. La pression tombe dans le système artériel périphérique, et s'exagère dans les deux oreillettes et l'artère pulmonaire. Le facteur principal de ces phénomènes paraît être *un spasme du cœur portant sur le ventricule gauche*, qui reste absolument contracté.

Ces théories mécaniques et purement cardiaques ne paraissent pas suffisantes pour expliquer la pathogénie de l'œdème aigu, d'autant plus que, cliniquement, les troubles cardiaques font absolument défaut.

La brusquerie des accidents, cette vaso-dilatation énorme et subite montrent, à n'en pas douter, la part importante prise par le système nerveux dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire. L'œdème du poumon procède, dit M. Bouveret, d'un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire.

C'est là un premier point sur lequel tous les auteurs sont d'accord (Huchard, Dieulafoy, Renaut, etc.), mais qui ne saurait suffire à nous éclairer sur la pathogénie de l'œdème aigu. Il est causé par un trouble de l'innervation vaso-motrice, soit, mais dans quelles conditions ce trouble se produit-il? Diverses théories ont été émises ; les unes, très exclusives, mettent en jeu uniquement ou à peu près, les altérations rénales (Dieulafoy), les altérations de l'aorte et du péricarde (Huchard) ; d'autres, éclectiques, sont peut-être plus vraies. Il semble en effet que la pathogénie de l'œdème pulmonaire ne puisse être univoque. Le trouble de l'innervation vaso-motrice qui aboutit à l'œdème paraît pouvoir résulter de conditions différentes.

Dans un premier groupe, il semble se produire sous l'influence d'altérations nerveuses pures ; c'est le cas le plus exceptionnel.

Cependant, Hanot et Lévi ont signalé une congestion œdémateuse dans l'hystérie. Rappelons aussi le tabès.

Dans un second groupe de faits, on peut invoquer l'action d'une

(1) Fraentzel, Traité des maladies du cœur. Berlin, 1889.
(2) Welch, *Virchow's Archiv*, Bd LXXII, 1878.
(3) Sahli, *Zeitschrift für klin. Med.*, vol. XIII, 1888.
(4) Grossmann, *Zeitschrift für klin. Med.*, vol. XVI, 1889.

substance toxique, impressionnant le système nerveux et les origines des nerfs vaso-dilatateurs ; c'est ce qui existerait au cours des affections rénales, qui paraissent être la cause la plus fréquente, constante pour M. Dieulafoy, de l'œdème pulmonaire aigu. M. Brouardel dit également que, dans les autopsies faites à la Morgue à la suite de décès par œdème pulmonaire, il a toujours trouvé des altérations rénales. En pareil cas, la substance toxique paraît être la substance vaso-dilatatrice trouvée dans les urines par M. Bouchard.

M. Huchard accorde la première place aux lésions constatées du côté de la première partie de l'aorte et du péricarde de la base. La péri-aortite et la péricardite de la base agiraient en irritant les nerfs des plexus voisins et cette irritation, transmise à l'origine du pneumogastrique, déterminerait ainsi, par voie réflexe, les troubles vasomoteurs et l'œdème consécutif.

Nous voyons ainsi intervenir, dans la pathogénie des troubles vasomoteurs qui précèdent l'œdème aigu, une influence toxique, une action réflexe et même un trouble primitif du système nerveux central.

M. Huchard, tout en accordant à l'irritation nerveuse réflexe, provoquée par les lésions de l'aorte et du péricarde, la part la plus importante, réserve une place secondaire aux troubles de la contraction cardiaque. Il admet une insuffisance aiguë ou rapide du ventricule droit, sans aucune modification de la contraction du cœur gauche.

Voici l'enchaînement des phénomènes pour cet auteur : troubles de l'innervation cardio-pulmonaire par péri-aortite, augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation, mais l'œdème ne survient pas, tant que la contraction du ventricule droit reste suffisante; il n'apparaît qu'avec l'insuffisance du ventricule droit, qui peut être aiguë ou rapide.

Aucune des théories exclusives ne saurait être admise. Les faits le démontrent. M. Renaut a montré que, dans plusieurs autopsies d'œdème aigu, les reins étaient absolument normaux.

M. Brouardel, de son côté, a noté l'absence fréquente des lésions de l'aorte. De plus, il est une forme d'œdème aigu où aucun de ces deux facteurs ne saurait être invoqué : c'est l'œdème aigu qui suit la thoracentèse. Je n'ai pas à rappeler les théories anciennes expliquant cet accident (perforation du poumon par le trocart ou spontanée, résorption du liquide restant).

En fait, il s'agit d'une congestion rapide et brusque, produite par le vide fait très rapidement, et d'œdème consécutif.

Peut-être même pourrait-on invoquer un trouble des nervi vasorum pulmonaires comprimés ; en tout cas, là il n'y a ni altérations rénales, ni aortiques. Pour conclure, on peut admettre avec M. Renaut « que, quelle que soit la cause en vertu de laquelle les centres moteurs vasculaires, qui la commandent, seront provoqués à l'établir brusquement, le coup d'œdème aigu, congestif d'abord et

anémique ensuite, se produira, tout comme se produit la mise en hyperfonction d'une sous-maxillaire dont le nerf moteur glandulaire est brusquement et intensément excité ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Œdème pulmonaire aigu.* — A l'autopsie, les poumons ne s'affaissent pas; ils sont volumineux, turgides et présentent les empreintes des côtes. La plèvre viscérale est humide, douce au toucher, séparée parfois du poumon par une bande volumineuse d'œdème jaunâtre. Les bords antérieurs des poumons sont distendus par l'emphysème. A la pression, le parenchyme crépite doucement, la trace des doigts demeure inscrite à la surface.

Les bords présentent souvent de la congestion véritable; là, le parenchyme est dur, splénisé; à la coupe, la surface de section laisse échapper un flot de liquide séreux, analogue à celui expectoré. La coloration de la surface de section est jaunâtre; un morceau du poumon mis dans l'eau reste à la surface ou nage entre deux eaux.

L'œdème est plus intra-alvéolaire qu'interalvéolaire.

A côté des lésions d'œdème pulmonaire vulgaire, M. Renaut a décrit sous le nom d'*œdème compact* un état un peu différent.

Dans certains points, le parenchyme a pris la consistance d'une gelée légèrement violette, parcourue par des tractus blanchâtres, réticulés, répondant aux parois alvéolaires exsangues par contre-pression. Pressées entre les doigts, les parties du poumon expriment un liquide rose violacé, sans mélange d'air et albumineux; à la périphérie de ces zones d'œdème compact, on voit la lésion prendre insensiblement les caractères de l'œdème vulgaire.

Sur une coupe du poumon passant près de la plèvre, on voit les effets de la véritable inondation séreuse qui a envahi le poumon. Les alvéoles sont distendus par un liquide albumineux sans mélange de fibrine, renfermant de très nombreux globules blancs, presque sans mélange de globules rouges. Sur un grand nombre de points, les cloisons alvéolaires ont cédé, rompues net, ordinairement en leur milieu.

On voit ainsi de larges espaces, au centre desquels viennent converger les points répondant aux cloisons alvéolaires rompues.

L'endothélium alvéolaire a partout disparu. Pas une bulle d'air ne se montre au sein de l'exsudat.

Les capillaires alvéolaires ne se distinguent plus; ils sont aplatis par contre-pression et absolument vides de sang. Cet état exsangue est tel que là où les cloisons interalvéolaires se rompent, il ne se fait pas d'hémorragie.

C'est là un caractère fort important, qui est absolument l'opposé de ce que l'on rencontre dans l'œdème pulmonaire chronique, où les capillaires de l'alvéole sont distendus par le sang, comme si on y avait poussé une injection.

Dans l'œdème aigu, seules les grosses veines pulmonaires et bronchiques sont gorgées de globules rouges.

L'exsudat œdémateux injecte également les vaisseaux lymphatiques interlobulaires et sous-pleuraux; ils apparaissent sous forme de larges bandes où on trouve, à côté de l'exsudat, de nombreux leucocytes.

Il est très rare que les lésions d'œdème soient absolument généralisées.

SYMPTOMATOLOGIE. — M. Huchard a décrit trois formes dans l'œdème aigu du poumon.

Les deux premières accompagnées de l'expectoration caractéristique : œdème suraigu, œdème aigu classique. La troisième sans expectoration : œdème bronchoplégique d'emblée.

Œdème suraigu ou foudroyant. — C'est l'œdème qui peut tuer par mort subite.

Il s'agit des individus trouvés morts dans leur lit, avec une écume mousseuse abondante, sortant par les narines et la bouche. A l'autopsie, on trouve les lésions de l'œdème généralisé des poumons. Le cas rapporté par De la Harpe en est le type le plus net. Un malade est réveillé en sursaut pendant la nuit, saute hors de son lit, traverse la chambre, s'assied sur une chaise, râlant; quelques instants après, il était mort et une houppe de mousse blanche sortait abondamment de la bouche et des narines. La mort peut survenir en une demi-heure, comme dans le cas célèbre rapporté par M. Debove, avec dyspnée extrême et expectoration fort abondante d'un liquide spumeux, albumineux.

Œdème aigu. — Le malade est pris soudainement ou très rapidement d'une dyspnée extrême, d'une toux quinteuse avec expectoration abondante. Souvent le premier phénomène observé est une sensation extrêmement vive de chatouillement, de picotement de la gorge, qui ne tarde pas à s'accompagner d'une toux incessante, quinteuse, suivie presque immédiatement de l'expectoration caractéristique.

Cette expectoration très abondante, qui peut aller jusqu'à un ou deux litres en vingt-quatre heures, est aérée, *mousseuse*, limpide, de nature albumineuse. Elle présente souvent une coloration rosée, d'apparence saumonée, tout à fait caractéristique, indice d'un état congestif concomitant.

La dyspnée est extrême, et augmente rapidement avec angoisse respiratoire intense; le malade est pâle, anxieux, terrifié, conscient du danger qui le menace. A l'auscultation, on trouve une véritable pluie de râles crépitants à bulles très fines, très serrées, envahissant sous l'oreille, comme un flot montant, les deux poumons de la base au sommet.

Il n'y a pas de matité. La sonorité serait plutôt exagérée. Ce fait est dû, d'après M. Huchard, à un emphysème aigu concomitant.

La température est le plus souvent abaissée. Cependant Bouveret a vu 39° et 40°. Peu à peu les extrémités se refroidissent, se cyanosent, la face et les lèvres sont violacées. Dans certains cas, elles sont d'une pâleur livide : asphyxie blanche. Puis survient un râle trachéal spécial, sorte de bouillonnement bronchique couvrant les bruits broncho-alvéolaires. Le malade meurt au milieu des signes de l'asphyxie la plus intense. Il peut guérir, surtout avec une thérapeutique active. L'expectoration diminue, la dyspnée s'amende, les râles disparaissent. Les poussées œdémateuses peuvent récidiver à des intervalles variés. La durée de la crise est variable, un à quatre jours. M. Huchard distingue deux périodes dans la marche de l'œdème pulmonaire aigu ; la première caractérisée par la dyspnée, une expectoration très abondante et le *maintien de l'hypertension artérielle*. La seconde caractérisée par de l'asystolie aiguë, une expectoration rare (état bronchoplégique) et par l'abaissement considérable de la tension artérielle, contrastant avec l'hypertension pulmonaire.

Certains malades arrivent d'emblée à cette deuxième période. Il s'agit alors de la forme bronchoplégique (troisième forme de l'œdème aigu du poumon).

Dans cette forme, les bronches n'ont plus la force d'expulser le liquide, l'asphyxie est encore plus menaçante. L'œdème devient presque latent.

L'œdème aigu des brightiques présente des phénomènes particuliers. Un fait à noter, c'est sa prédominance dans la néphrite interstitielle, sa rareté dans la néphrite parenchymateuse, son début brusque sans accidents pulmonaires antérieurs, souvent même l'absence de tout phénomène grave du mal de Bright le précédant. Il est absolument inopiné, comme un accès d'asthme, et c'est un accident brightique isolé. On observe cependant, presque toujours, quelques-uns des petits accidents du brightisme.

Œdème aigu après la thoracentèse (**œdème « a vacuo »**). — Pendant la thoracentèse ou immédiatement après, le malade est pris de toux incessante, d'oppression et se met à cracher un liquide spumeux en grande quantité, jusqu'à 2 litres. Ce liquide, recueilli dans un vase, se divise en plusieurs couches; la supérieure mousseuse et jaunâtre, l'inférieure plus dense et albumineuse.

A l'auscultation, on entend des râles fins d'œdème pulmonaire; dans les cas bénins, les accidents s'amendent rapidement, mais ils peuvent durer plusieurs heures, jusqu'à vingt-quatre heures; très rarement les accidents ont été mortels, le malade succombe à une asphyxie rapide en quelques minutes (Legendre, Girard), en un quart d'heure (Gombault).

D'après M. Dieulafoy, cette forme de congestion œdémateuse est

favorisée, soit par une évacuation trop abondante de liquide (œdème *a vacuo*), le poumon comprimé reprenant difficilement son volume; soit par des complications, adhérences pleurales anciennes, bronchopneumonie tuberculeuse, affection cardiaque.

Le *pronostic* de l'œdème aigu du poumon est toujours grave; tout d'abord au moment de l'attaque, où il peut amener rapidement la mort par asphyxie; puis, l'attaque terminée, on peut redouter le retour des crises qui peuvent se présenter cinq à six fois dans l'espace de quelques mois.

DIAGNOSTIC. — L'œdème aigu du poumon peut être confondu avec l'embolie pulmonaire, à cause de la brusquerie du début et de la dyspnée violente existant dans les deux cas. Mais il n'y a point d'expectoration albumineuse et les phénomènes d'auscultation sont bien moins accentués dans l'embolie.

Dans l'asthme, il n'y a pas accélération respiratoire; souvent au contraire de la diminution du nombre des respirations; on trouve uniquement des râles sibilants et ronflants, l'expectoration peu abondante arrive seulement à la fin de l'accès.

Les diverses formes d'urémie respiratoire peuvent prêter à confusion. On les reconnaîtra assez facilement, grâce à l'absence de signes d'auscultation : respiration de Cheyne-Stockes, dyspnée pure *sine materia*, ou accès de pseudo-asthme.

Dans certains cas, la phtisie aiguë, avec de grands accès de suffocation, a pu offrir quelques difficultés de diagnostic. Cependant l'évolution est bien différente et jamais on n'a le tableau complet de l'œdème pulmonaire aigu avec expectoration albumineuse.

Dans la forme foudroyante avec asphyxie blanche, surtout s'il n'y a pas d'expectoration, on peut croire à une syncope, à un accès d'angine de poitrine. Mais le cœur continue à battre, et on n'a ni la douleur, ni les symptômes de l'angine de poitrine.

TRAITEMENT. — Tous les auteurs qui se sont occupés de l'œdème aigu du poumon (MM. Huchard, Dieulafoy, Renaut) sont d'accord sur la nécessité d'une intervention rapide par la saignée générale, qui opère souvent de véritables résurrections. Il ne faut pas hésiter à la pratiquer, malgré l'aspect du malade cyanosé, refroidi. M. Dieulafoy donne dans ses *Cliniques* des exemples saisissants de ce que fait en pareil cas la saignée générale. Il faut retirer 4 à 500 grammes de sang; au besoin renouveler la saignée le lendemain. Sous son influence, on a pu voir disparaître les phénomènes d'asphyxie menaçante avec presque autant de rapidité qu'ils avaient mis à s'installer.

On pourra, à défaut de la saignée, mais avec un succès moindre, employer les ventouses scarifiées, les sangsues.

La spartéine, le strophantus peuvent être utiles pour renforcer

l'action du cœur. La digitale paraît moins indiquée ; elle devra être réservée aux cas d'œdème subaigu ou chronique dépendant d'une affection cardiaque. On devra soutenir les forces du malade avec du champagne.

L'oxygène pourra être employé. M. Huchard recommande les injections d'huile camphrée pour combattre le collapsus cardiaque. La strychnine est aussi très utile et doit être préférée à la caféine. La morphine est absolument contre-indiquée et dangereuse.

Dans l'intervalle des crises, en particulier chez les brightiques, le régime lacté est indiqué ; la théobromine peut servir à maintenir la diurèse.

Dans l'œdème aigu de la grossesse, il est indiqué de provoquer l'accouchement.

SPLÉNO-PNEUMONIE

(MALADIE DE GRANCHER)

PAR

H. MÉRY.

« Entre la congestion pulmonaire et la pneumonie, à côté de la broncho-pneumonie, il existe un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë qui simule une pleurésie avec épanchement moyen et qui mérite une description et une dénomination propres. » C'est à cette affection que M. le professeur Grancher a donné le nom de *spléno-pneumonie* (1). Cette expression avait déjà été employée par M. le professeur Joffroy, pour désigner un état anatomique du poumon, la splénisation ou pneumonie catarrhale. Il est probable d'ailleurs que la spléno-pneumonie clinique, la maladie de Grancher et la spléno-pneumonie anatomique de M. Joffroy se correspondent en partie ; mais la chose n'est pas démontrée, car nous ne possédons que fort peu de documents anatomiques sur la maladie de Grancher.

Certains auteurs avaient déjà signalé avec surprise des erreurs cliniques, où, malgré tous les signes classiques de l'épanchement pleural, aucune goutte de liquide n'avait été rencontrée à l'autopsie. Ainsi Verliac (2) cite des cas de broncho-pneumonie ayant simulé un épanchement pleural, sans qu'il existât de liquide dans la plèvre. Rommelaere, en 1881, décrit sous le nom d'*atélectasie pulmonaire primitive* des cas qui paraissent se rapprocher de la spléno-pneumonie (matité absolue, absence de vibrations, respiration nulle, souffle bronchique et expectoration gommeuse). Dans un cas, l'auteur, croyant à l'existence d'un épanchement, fit une ponction avec l'ap-

(1) Grancher, *Société médicale des hôpitaux*, 1883.
(2) Verliac, Thèse, 1865.

pareil Potain sans aucun résultat. Léviste (1) rapporte sous le même titre une observation analogue. Croyant à l'existence d'une pleurésie, M. Constantin Paul fit une ponction également sans résultat.

Que d'erreurs cliniques analogues ont été commises avant la publication du travail de M. Grancher! Aussi ne saurait-on trop insister sur l'importance de la spléno-pneumonie et la nécessité de connaître très exactement ses caractères cliniques.

Après le mémoire de M. Grancher, son élève M. le Dr Queyrat a consacré à la spléno-pneumonie divers travaux (2). M. Bourdel a fait une étude d'ensemble en 1886 (3). Nous pouvons citer ensuite les travaux de Mauguirea (de Bucarest), d'Alfaro (de Buenos-Ayres), de Mlle Brandhendler; Chantemesse, Alfaro, Carrière, Caussade l'ont étudiée au point de vue bactériologique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le *début* est en général brusque; il est précédé quelquefois d'une période de malaise, de bronchite légère.

On observe très rarement un frisson unique comme celui de la pneumonie, mais plutôt des frissonnements peu accentués, comme dans la pleurésie. On a signalé quelquefois des nausées et des vomissements bilieux, puis apparaissent les divers signes fonctionnels : point de côté, dyspnée, toux, expectoration.

Signes fonctionnels. — Le point de côté chez l'adulte est constant et souvent fort intense, tantôt névralgique, tantôt pleurodynique. Chez l'enfant, il manque assez fréquemment. Le point de côté n'existe généralement que pendant les premiers jours de la maladie et disparaît d'ailleurs assez facilement sous l'influence du traitement; les ponctions exploratrices paraissent exercer une heureuse influence à cet égard.

La dyspnée est variable, elle peut aller jusqu'à l'orthopnée; la douleur de côté y entre pour une part importante, si bien qu'on voit souvent ces deux symptômes disparaître simultanément.

La toux se rapproche de celle de la pleurésie; elle est sèche, pénible, quinteuse; elle est toujours bien plus prononcée que dans la maladie de Woillez.

L'expectoration peut manquer dans les premières périodes de la maladie; elle rappelle, quand elle existe, l'expectoration de la congestion pulmonaire, expectoration gommeuse aérée.

Dans quelques cas, spléno-pneumonies prolongées, dans les formes grippales, l'expectoration peut devenir purulente et persister ainsi assez longtemps. L'examen des crachats a montré dans ces cas

(1) Léviste, *Gaz. méd. des hôpitaux*, 1883.
(2) Queyrat, *Revue de médecine*, 1885-86, et *Gazette des hôpitaux*, 1892, nº 70.
(3) Bourdel, Th. de Paris, 1886.

l'absence de bacilles de Koch, l'existence de pneumocoques virulents (Caussade).

La température de la première période est assez élevée, elle monte souvent à 40 degrés.

Signes physiques. — A la période d'état, la spléno-pneumonie donne absolument l'illusion d'un épanchement pleurétique : matité absolue, disparition des vibrations vocales, souffle à timbre aigre, doux, voilé, égophonie.

Dans une première période, que souvent l'on n'a pas l'occasion d'observer, avant de se constituer tels que nous venons de les énumérer, les signes physiques sont un peu différents.

On constate d'abord la disparition du murmure vésiculaire ; l'existence, à la base du poumon, de crépitations très fines qu'on entendra bien surtout dans les inspirations forcées et en provoquant la toux ; le souffle apparaît, ayant tout d'abord un peu les caractères du souffle de la broncho-pneumonie, assez grave.

On trouve de la broncho-égophonie ; puis, peu à peu, les signes se modifient, la matité s'accuse, le souffle devient aigre, les crépitations disparaissent, l'égophonie est pure : la période d'état est constituée et simule absolument la pleurésie.

Étudions avec détails les signes physiques particuliers à cette période et voyons grâce à quels caractères, bien établis par M. Grancher, la distinction pourra être faite.

A l'inspection, on peut constater de l'immobilité du thorax du côté atteint. Il existe fréquemment, surtout chez l'adulte, de la voussure du thorax du côté malade, appréciable quelquefois à la vue et par le palper bimanuel, surtout par la mensuration avec le ruban métrique.

Cette voussure manquerait chez l'enfant, d'après Queyrat. Mais voici un premier caractère distinctif avec la pleurésie. Un signe manque, qui d'ordinaire accompagne la voussure dans la pleurésie, c'est la déviation de l'appendice xiphoïde et du sternum du côté malade, mise en lumière par le procédé de Pitres (signe du cordeau). Pitres étend un cordeau du milieu de la fourchette du sternum à la symphyse pubienne, le malade étant dans le décubitus dorsal. Le trajet du cordeau, marqué au crayon dermographique, indique la ligne médiane du thorax. Dans la pleurésie avec épanchement, le sternum est fortement dévié du côté malade. Cette déviation manque, au contraire, dans la spléno-pneumonie.

A la percussion, on observe de la matité souvent aussi complète que dans la pleurésie, siégeant généralement dans les deux tiers inférieurs du poumon, pouvant d'ailleurs remonter plus haut et exister dans quelques cas aussi loin en avant qu'en arrière, presque jusqu'au sommet du poumon. Aucun caractère différentiel ne peut être tiré de l'étude de la matité, sauf en ce qui concerne les pleurésies gauches.

Les vibrations vocales sont abolies dans la zone où existe la matité; mais, fait intéressant, *elles reparaissent graduellement* à mesure qu'on se rapproche de la partie supérieure du poumon restée saine. Dans la pleurésie, au contraire, *elles réapparaissent brusquement au-dessus de la limite supérieure de l'épanchement*, tout à fait abolies au-dessous.

A l'auscultation, le souffle respiratoire aigu rappelle absolument le souffle pleurétique. Ce souffle me paraît cependant présenter quelques différences, en particulier au point de vue topographique. Le souffle pleurétique s'entend d'autant mieux qu'on se rapproche du hile du poumon; à la base, au contraire, on n'a souvent que de l'absence du murmure vésiculaire, et c'est seulement à la suite d'inspirations forcées, de quintes de toux, qu'on parvient à percevoir un peu de souffle expiratoire léger.

Dans la spléno-pneumonie, le souffle est souvent plus prononcé que dans la pleurésie, plus facile à percevoir; il est plus étendu et, fait important, *conserve à peu près la même intensité dans toute l'étendue de la zone atteinte*, à la base, à la partie moyenne aussi bien qu'au sommet. J'ai constaté ce caractère du souffle à diverses reprises, en particulier dans un cas de spléno-pneumonie chez un typhique observé dans le service de M. Hutinel en 1887.

Il ne faudrait pas faire de ce caractère un signe constant; mais c'est là une nuance qui, au milieu de l'ensemble des signes délicats qui permettent de faire le diagnostic de la spléno-pneumonie, me paraît mériter d'être signalée. A plusieurs reprises, ce caractère du souffle m'a mis sur la voie d'une spléno-pneumonie, dont je retrouvai d'ailleurs les autres caractères physiques. Le souffle de la spléno-pneumonie présente donc tous les caractères physiques du souffle pleurétique, à l'état d'exagération plutôt. Je pourrais presque dire que c'est dans la spléno-pneumonie qu'on entend les plus beaux souffles pleurétiques; réserve faite pour les pleurésies avec épanchement accompagnées d'une importante congestion pulmonaire, où les caractères du souffle sont presque identiques, comme l'a montré M. Potain.

En pareil cas, la perception de *fines crépitations*, si elles existaient, permettrait de lever les doutes; ces crépitations que nous avons trouvées au début existent également, comme l'a montré M. Grancher, très fréquemment à la période d'état. Ces crépitations sont toujours peu abondantes, disséminées, très fugitives; pour les percevoir, il faut faire tousser fortement le malade. Elles peuvent d'ailleurs manquer complètement.

L'auscultation de la voix est identique à celle de la pleurésie avec épanchement; on trouve de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone. Souvent cependant l'égophonie est moins nette que dans la pleurésie et se rapproche de la broncho-égophonie.

Dans les spléno-pneumonies du côté gauche, il existe, outre ces signes, d'autres caractères différentiels de la plus grande valeur : la *persistance de l'espace sonore de Traube*. Cet espace est limité en bas par le rebord des fausses côtes gauches, en haut par une ligne partant de la sixième articulation chondro-sternale et suivant la sixième côte.

Dans la pleurésie, le liquide refoule en bas le diaphragme et l'estomac, cette zone devient mate.

On a noté cependant que, dans le cas de pleurésie cloisonnée, ou par suite d'adhérences phréno-costales, la sonorité de l'espace de Traube pouvait être conservée avec un épanchement d'un litre et demi. Ces cas sont tout à fait exceptionnels, et, en fait, la persistance de la zone sonore de Traube a la plus grande valeur pour le diagnostic de la spléno-pneumonie.

Généralement, *la pointe du cœur n'est pas déviée*, comme dans la pleurésie. Cependant on observe assez souvent, comme cela d'ailleurs a été noté dans d'autres formes de congestion pulmonaire, un léger refoulement de la pointe du cœur vers la droite, le maximum des bruits du cœur étant au niveau de la quatrième ou cinquième articulation chondro-sternale gauche. Dans d'autres cas, la disparition du choc de la pointe du cœur serait due, d'après Queyrat, à ce que le tissu pulmonaire hypérémié recouvre le cœur et la pointe, et les refoule en arrière. Mais on n'observe jamais une déviation comparable à celle des pleurésies avec grand épanchement.

Ces derniers signes différentiels manquent dans les spléno-pneumonies du côté droit ; peut-être l'examen du foie, la constatation qu'il a gardé ses limites normales, qu'il n'est point abaissé, pourraient-ils avoir une certaine valeur.

Les signes fournis par les parties du poumon restées saines, à distance du foyer de spléno-pneumonie, sont analogues à ceux qu'on observe dans les congestions pulmonaires : sonorité exagérée, respiration puérile.

On a sous la clavicule le schéma de suppléance simple de M. Grancher : vibrations exagérées, son tympanique, respiration puérile.

Dans les spléno-pneumonies tuberculeuses, on a le schéma n° 2 de M. Grancher : vibrations et son exagérés avec respiration affaiblie.

Aucun des signes différentiels que nous venons d'énumérer n'a de valeur absolue pris isolément ; c'est par leur réunion qu'ils acquièrent toute leur importance. La ponction exploratrice pourra d'ailleurs dans les cas difficiles lever les doutes. Il est évident que si, avec la conservation de l'espace de Traube, l'absence de déplacement du cœur, on entend des crépitations à la base du poumon gauche, la ponction est à peu près inutile. Mais fréquemment les crépitations manquent, le cœur paraît dévié ; elle s'impose alors pour assurer un diagnostic exact.

Cette ponction doit être faite avec une seringue stérilisable préalablement bouillie. On s'assurera que le piston fait bien le vide et que l'aiguille est perméable. Cette aiguille doit être assez longue de façon à pouvoir pénétrer à 5 centimètres environ. Après un lavage antiseptique soigneux de la région, on pratiquera la ponction, en général sur la ligne axillaire postérieure, dans le point où le souffle paraît le plus intense.

L'aiguille doit être enfoncée jusqu'à ce qu'on soit parvenu dans le poumon ; à ce moment, la seringue se remplira de sang et plus rarement de bulles d'air. Ces ponctions, faites d'une manière aseptique, sont absolument inoffensives.

L'*évolution* de la spléno-pneumonie est généralement assez lente. On peut lui décrire trois périodes. Dans la période de début, la fièvre est souvent assez vive, les phénomènes généraux et fonctionnels bien plus marqués que dans les autres périodes. Ces phénomènes s'amendent vite, la dyspnée et le point de côté disparaissent en général du sixième au huitième jour, c'est-à-dire dès le début de la deuxième période.

Malgré cela, pendant toute cette seconde période, période d'état, les symptômes physiques persistent sans aucune modification, sans aucune variation, cela pendant huit, dix jours et plus. La fièvre se maintient avec des oscillations irrégulières.

Puis, dans une dernière période (période de déclin), les phénomènes physiques se modifient peu à peu, le souffle redevient bronchique, les râles reparaissent discrets et secs d'abord, puis plus nombreux et plus humides, formant des râles sous-crépitants à bulles moyennes; en même temps, la matité diminue, les vibrations reparaissent.

A tous ces phénomènes succède un affaiblissement du murmure vésiculaire qui peut persister des mois; de même l'affaiblissement des vibrations et la submatité. La résolution des spléno-pneumonies est généralement extrêmement lente.

M. Grancher décrit le cycle thermique de la spléno-pneumonie dans les termes suivants :

« Dès le premier jour, la température peut atteindre et dépasser 40° ; dans les jours suivants, elle oscille d'ordinaire entre 39 et 40°, avec des différences de 1 degré et quelquefois plus entre le soir et le matin. Cela dure quatre, cinq ou six jours, mais la moyenne thermique s'abaisse vers 38°, avec de grandes oscillations de 1 à 2 degrés entre les chiffres du matin et du soir. Après un septénaire, il se fait une nouvelle chute qui descend le matin à 37° ou au-dessous et touche à 38° le soir; enfin la fièvre tombe tout à fait. »

Formes. — On a décrit des formes variées.

Des formes aiguës observées plus spécialement chez l'enfant. M. Queyrat décrit chez l'enfant une forme subaiguë caractérisée par l'absence de signes fonctionnels et de fièvre ou son peu d'importance.

Parmi les formes cliniques, les spléno-pneumonies grippales méritent une description spéciale. Il semble que la grippe fasse pour la spléno-pneumonie ce qu'elle fait vis-à-vis de la pneumonie franche ; elle en déforme singulièrement les caractères, et détermine un type bâtard atténué dans ses manifestations.

La spléno-pneumonie grippale, d'après Makereel et Lemoine, se déclare généralement dans le premier septénaire de la grippe. Elle est caractérisée surtout par de l'obscurité respiratoire; elle diffère de la spléno-pneumonie primitive en ce que le souffle et l'égophonie manquent très souvent. L'expectoration y est plus tardive que dans les autres formes de congestion pulmonaire grippale. Elle dure de trois à six semaines.

M. Faisans (1) a décrit une forme de spléno-pneumonie grippale à signes extrêmement mobiles et variables d'un jour à l'autre. Les signes physiques existent au complet, un jour; le lendemain, le souffle et l'égophonie ont disparu, pour reparaître trente-six heures après. Ces alternatives se reproduisent à plusieurs reprises dans le cours de la maladie.

M. Faisans fait même de cette mobilité des signes un caractère général à toutes les formes de spléno-pneumonie. Il nous paraît impossible d'admettre l'exactitude de cette observation, la longue persistance des signes physiques étant au contraire un caractère des plus importants des formes habituelles de la spléno-pneumonie.

On pourrait décrire une forme chronique, dans laquelle rentrerait le fait observé par M. Caussade (2) : spléno-pneumonie ayant duré trois mois et demi et ayant simulé la tuberculose, bien que les crachats n'aient présenté que des pneumocoques. La spléno-pneumonie a dans ce cas atteint successivement les deux poumons. La spléno-pneumonie chronique peut également être vraiment de nature tuberculeuse. Les signes locaux sont identiques; mais on trouvera dans l'examen attentif des signes à distance, du côté du sommet, les éléments nécessaires au diagnostic.

La persistance de la fièvre au delà du troisième septénaire sera également un symptôme fort suspect. M. Grancher a observé la spléno-pneumonie comme première manifestation de l'infection tuberculeuse du poumon, ou bien au cours d'une tuberculose pulmonaire confirmée. Dans certains cas, la spléno-pneumonie observée chez les tuberculeux ne présente pas les caractères de persistance et de chronicité que nous venons de signaler; elle présente des signes physiques assez mobiles et disparaît alors assez rapidement. La spléno-pneumonie tuberculeuse a été observée chez l'adulte et chez l'enfant. J'ai vu récemment un enfant présenter, pendant plus de deux mois, des signes de spléno-pneumonie de la base du poumon droit

(1) Faisans, *Bulletin médical*, 6 juillet 1892.
(2) Caussade, *Société médicale des hôpitaux*, 1899, n° 10.

(des ponctions exploratrices furent faites à plusieurs reprises sans résultat), avec persistance de la fièvre, fièvre irrégulière qui ne laissait aucun doute sur la nature des lésions. D'ailleurs, à mon dernier examen, l'enfant présentait un amaigrissement très prononcé et quelques craquements au sommet droit.

La durée habituelle de la spléno-pneumonie, d'après M. Grancher, est de quatre à cinq semaines.

La spléno-pneumonie est généralement unilatérale et siège de préférence à gauche. La guérison est la règle à ce point que nous manquons d'autopsies pour établir sur des bases certaines l'anatomie pathologique de la maladie. Le pronostic est donc bénin, sauf en ce qui concerne les spléno-pneumonies tuberculeuses. La spléno-pneumonie tuberculeuse serait cependant elle-même une forme de tuberculisation pulmonaire à pronostic relativement bon, et M. Grancher ajoute : « Quand tout se réduit à une attaque isolée et sans retour, la circonscription des lésions, deux ou trois mois après le début des accidents, étonne presque autant que leur étendue dans les premiers jours. »

DIAGNOSTIC. — Je rappellerai ici les caractères différentiels de la spléno-pneumonie et de la pleurésie :

Spléno-pneumonie.	*Pleurésie.*
Pas de déviation du sternum.	Sternum dévié du côté de l'épanchement.
Réapparition graduelle des vibrations.	Vibrations reparaissant brusquement au-dessus de l'épanchement.
Souffle un peu plus grave, plus disséminé.	Souffle aigre, doux, voilé.
Crépitations fines vers la base.	Absence de bruits adventices.
Persistance de l'espace de Traube.	Espace de Traube mat dans les pleurésies gauches.
La ponction reste blanche.	La ponction exploratrice donne du liquide.

Le diagnostic avec la pneumonie, avec les congestions pulmonaires à forme pneumonique ne présente pas de difficultés.

Il est plus délicat en ce qui concerne la congestion pleuro-pulmonaire décrite par MM. Potain et Serrand. Cependant on aura, dans la première période, l'existence de la crépitation pleurale ou de frottements plus gros ; plus tard, s'il existe du liquide, les difficultés seront encore plus grandes que pour la pleurésie vraie ; car ce liquide ne sera jamais qu'en lame mince et trop peu abondant pour amener la disparition de l'espace de Traube ; ce seront cependant les caractères décrits plus haut et la ponction en dernière analyse qui assureront le diagnostic.

Il faudra aussi faire le diagnostic de la nature de la spléno-pneumonie. S'agit-il d'une spléno-pneumonie primitive, d'une spléno-pneumonie grippale ? Ici la connaissance de l'épidémie régnante,

l'existence antérieure du catarrhe grippal des voies aériennes supérieures, des bronches, permettront de faire le diagnostic.

Le diagnostic de la spléno-pneumonie tuberculeuse primitive se fera surtout par l'examen attentif des signes à distance et du sommet du poumon atteint, qui présentera de la respiration affaiblie et le schéma n° 2 de M. Grancher. Dans les formes chroniques, l'examen des crachats pourra révéler la présence du bacille de Koch.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'anatomie pathologique de la spléno-pneumonie n'est pas encore bien établie par suite de la rareté des autopsies. M. Grancher pense qu'il s'agit d'une inflammation épithéliale avec exsudat séro-albumineux, répondant à peu près à ce qu'on décrit anatomiquement sous le nom de splénisation. « La splénisation est surtout une pneumonie épithéliale. Le gonflement des cellules de revêtement alvéolaire et leur desquamation, accompagnée d'un exsudat séro-albumineux abondant, telle est la lésion principale. Il faut y ajouter l'altération des bronchioles par des sécrétions muqueuses ou muco-purulentes et l'infiltration œdémateuse du tissu conjonctif périlobulaire. »

Cette description est basée sur les autopsies de spléno-pneumonies tuberculeuses faites par M. Grancher, qui, en pareil cas, a rencontré l'aspect macroscopique de la splénisation : poumon lisse à la surface et à la coupe, uniformément rouge sombre, ne crépitant pas, mais surnageant presque toujours.

Dans la spléno-pneumonie tuberculeuse, M. Grancher signale l'hypertrophie du tissu conjonctif des espaces périlobulaires, la sclérose qui vient s'ajouter aux lésions épithéliales et exsudatives signalées plus haut.

Les autopsies de spléno-pneumonies primitives sont encore plus rares.

Dans un cas rapporté par M. Bouicli (spléno-pneumonie au cours de la fièvre typhoïde), on a constaté également des lésions de splénisation; « le poumon, dans sa moitié inférieure, était solidifié, de couleur rouge foncé, sans élasticité ni crépitation ».

Une autopsie, rapportée par M. Chantemesse, concerne un cas d'atélectasie pulmonaire chronique observée chez une vieille femme. Il semble que ce fait doit être distingué de la spléno-pneumonie, bien que les symptômes physiques aient été identiques.

Enfin, M. Queyrat a vu la gangrène pulmonaire survenir à la suite d'une spléno-pneumonie.

Au point de vue bactériologique, les recherches sont un peu plus nombreuses. On a surtout constaté la présence du pneumocoque (Delpeuch, Alfaro, Carrière, Caussade). Caussade a vu le pneumocoque rester virulent pendant plus de trois mois. Chantemesse a trouvé des levures et un diplocoque différent de celui de Talamon. Alfaro a rencontré le pneumobacille de Friedlaender coexistant avec le pneu-

mocoque. Dans un cas de spléno-pneumonie typhique, Carrière a vu le staphylocoque blanc. Les recherches bactériologiques montrant la nature infectieuse, inflammatoire de la spléno-pneumonie, ont ruiné l'hypothèse de Rommelaere et Léviste qui faisaient de la spléno-pneumonie, ou des cas analogues, une atélectasie pulmonaire primitive. Nous pensons d'ailleurs qu'il faut distinguer les faits d'atélectasie pulmonaire qui peuvent donner des symptômes pseudo-pleurétiques, de la véritable spléno-pneumonie.

ÉTIOLOGIE. — La spléno-pneumonie paraît beaucoup plus fréquente dans le sexe masculin (23 sur 27 [Queyrat]). Dans les cas où elle est primitive, elle paraît succéder le plus souvent à un refroidissement. Secondaire, elle s'observera en première ligne dans la grippe (Delpeuch, Florand, Faisans, Lemoine, Makereel, etc.).

Dans la fièvre typhoïde, on l'a observée quelquefois. Bouicli (1) a rapporté un cas de spléno-pneumonie gauche au cours d'une fièvre typhoïde. Auché et Carrière (2) en ont relaté un second fait ayant débuté au cours d'une rechute et ayant persisté pendant près de cinquante jours.

Dans un cas inédit observé en 1887, dans le service de M. le professeur Hutinel, chez un jeune homme atteint de fièvre typhoïde, nous avons également remarqué la persistance considérable des phénomènes d'auscultation.

On a signalé la spléno-pneumonie dans l'infection palustre, chez les albuminuriques, dans le diabète; M. Merklen l'a observée au cours du rhumatisme. Elle peut se rencontrer comme première manifestation de la tuberculose pulmonaire, ou au cours d'une tuberculose confirmée.

L'infection pneumococcique primitive ou secondaire d'une part, la tuberculose de l'autre, paraissent être les deux causes principales de la spléno-pneumonie.

TRAITEMENT. — Le traitement est analogue à celui de la congestion pulmonaire. On devra surtout employer les révulsifs, teinture d'iode, ventouses sèches et, dans les cas chroniques, les pointes de feu.

EMBOLIES ET THROMBOSES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

PAR

H. MÉRY.

L'oblitération du tronc ou des rameaux de l'artère pulmonaire peut se produire, soit par la coagulation du sang formée sur place

(1) Bouicli, *Ann. méd. romani*, décembre 1896.
(2) Auché et Carrière, *Arch. cliniques de Bordeaux*, 1897, n° 9.

(thrombose), soit par l'arrivée d'un corps étranger, le plus souvent un caillot en circulation dans le sang (embolie).

La fréquence relative de la thrombose et de l'embolie, comme cause de l'oblitération de l'artère pulmonaire, a été fort discutée. La plupart des auteurs donnent une place prépondérante, presque unique, à l'embolie dans les oblitérations de l'artère pulmonaire. M. Achard dit qu'on connaît mal les thromboses de ce vaisseau. Cependant, il semble qu'un examen attentif des cas d'apoplexie pulmonaire consécutive à l'oblitération d'un rameau de l'artère pulmonaire montre souvent l'impossibilité de trouver les caractères de l'embolie, soit dans l'examen du caillot oblitérant, soit par l'absence de toute cause d'embolie.

M. Letulle a insisté, d'autre part, sur la fréquence des lésions d'artérite chronique ou subaiguë dans le domaine de l'artère pulmonaire, au cours des affections chroniques du cœur ; si bien qu'il paraît logique de réserver, à côté de l'embolie, une part importante à la thrombo-artérite primitive de l'artère pulmonaire.

M. Bucquoy, également, a montré la fréquence de l'infarctus dans l'artério-sclérose et dans les cardiopathies artérielles. Dans ce cas, l'infarctus se produirait par le fait d'une thrombose se développant dans une artère lobulaire atteinte d'athérome, et serait tout à fait comparable au ramollissement cérébral par thrombose.

La thrombose du tronc principal ou des premières branches de l'artère pulmonaire a été observée au cours de la tuberculose (Hanot, Rendu, Baréty, Huchard), de l'athrepsie (Hutinel), dans les cachexies, dans la fièvre puerpérale, dans la chlorose (Rendu). On a signalé aussi des thromboses de l'artère pulmonaire consécutives à sa compression par des ganglions malades, par un anévrysme de l'aorte; dans la pneumonie, la gangrène pulmonaire, la pleurésie (Vergely).

Cependant certains auteurs n'admettent pas comme thromboses primitives la plupart des cas que nous venons de citer, et en particulier en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, Serre (1) conclut à l'origine embolique des thromboses de l'artère pulmonaire dans tous les cas. Il en donne les raisons suivantes : 1° la vitesse du cours du sang, cinq fois plus grande dans la petite circulation que dans la grande (Viault et Jolyet); 2° la rareté de la tuberculose primitive de l'artère pulmonaire ; 3° le fait que les lésions tuberculeuses, qui atteignent l'artère pulmonaire ou ses branches par propagation, produisent plutôt un anévrysme ou une perforation du vaisseau. Jeanselme (2) rapporte 6 cas d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ayant ulcéré l'artère, sans jamais y provoquer de coagulation.

Pour Serre, les thromboses soi-disant primitives sont donc le plus souvent d'origine embolique et il signale, en particulier, des coagula-

(1) Serre, Th. de Lyon, 1895.
(2) Jeanselme, *Revue des mal. de l'enfance*, 1892.

tions primitives du ventricule droit, comme point de départ de la thrombose de l'artère pulmonaire.

M. Hayem (1) a observé le même fait, dans un cas de chlorose terminé par mort subite. A l'autopsie, on trouva une oblitération complète du tronc de l'artère pulmonaire et on constata que l'oblitération était constituée, d'une part par des caillots anciens adhérant à la paroi de l'artère, d'autre part par une masse friable mobile semblant récemment introduite dans le vaisseau et qui était venue compléter l'oblitération de l'artère, existant déjà depuis longtemps à l'état incomplet. Le point de départ de ces caillots était fourni par des coagulations intraventriculaires du cœur droit, caillots pariétaux intracardiaques (polypes du cœur) consécutifs à une endocardite pariétale.

Au contraire, dans le cas de M. Rendu (1887), où existait également une thrombose de l'artère pulmonaire, formée par des caillots récents recouvrant d'anciens caillots fibrineux, il n'y avait aucune lésion, aucun caillot cardiaque. On voit combien l'interprétation de certains faits d'oblitération de l'artère pulmonaire est discutable, étant donnée l'identité des symptômes et des lésions locales, qu'il s'agisse de thrombose primitive ou secondaire à l'embolie.

Nous croyons cependant, avec M. Letulle, qu'on doit réserver à la thrombose primitive de l'artère pulmonaire une part beaucoup plus importante qu'on ne le faisait autrefois. Ces réserves faites, nous nous occuperons maintenant dans notre description presque exclusivement de l'embolie pulmonaire. Les signes d'ailleurs ne varient guère dans les deux cas.

EMBOLIES PULMONAIRES.

L'histoire particulière de l'embolie pulmonaire est liée à celle de l'embolie en général. Le premier travail de Virchow, en 1846, a justement pour objet l'embolie pulmonaire. Virchow rappelle, d'ailleurs, que divers auteurs avaient observé des faits d'embolie et en avaient expliqué le mécanisme. Van Swieten déclare que les polypes du cœur peuvent se détacher et être chassés par le courant sanguin, dans l'aorte ou l'artère pulmonaire, dont ils peuvent oblitérer la lumière. Van Swieten institua des expériences sur le chien, pour montrer que les caillots formés dans les veines peuvent donner les mêmes accidents. Après Virchow, Senhouse Kirkes, Lasègue (1857) adoptent la doctrine de l'embolie, puis Ball et Charcot publient un cas de mort par embolie pulmonaire. En 1862, Ball fit sa thèse inaugurale sur l'embolie pulmonaire. Citons pour terminer les travaux de Cohnheim, Duguet, Luzzato, Balzer.

(1) Hayem, *Soc. méd. des hôp.*, 13 mars 1896.

On peut diviser les embolies pulmonaires en grosses, moyennes et petites.

Les grosses et moyennes embolies sont presque toujours constituées par un caillot sanguin, formé dans le système veineux périphérique ou le cœur droit. Les embolies capillaires sont habituellement des embolies spéciales ou spécifiques : amas de microorganismes, cellules cancéreuses, bulles d'air, granulations graisseuses.

GROSSES ET MOYENNES EMBOLIES.

Nous avons vu qu'on pouvait réunir les grosses et moyennes embolies au point de vue étiologique.

Les caillots sanguins, formant l'embolus, peuvent venir : 1° des veines périphériques, tributaires des veines caves ; 2° du cœur droit ; 3° des origines de l'artère pulmonaire.

Embolies d'origine périphérique. — Dans les quatre cinquièmes des cas, l'origine de l'embolus se trouve dans les veines de la moitié inférieure du corps. La phlegmatia alba dolens est la cause la plus fréquente, et en première ligne la phlegmatia puerpérale. L'embolie pulmonaire survient le plus souvent dans les trois premières semaines après l'accouchement, exceptionnellement après la cinquième. Dans l'état puerpéral, la thrombose des sinus utérins peut également être une source d'embolie. Nous avons observé un cas d'embolie pulmonaire, à la suite de thrombose des veines utérines, dans un utérus atteint de corps fibreux. Duguet en a signalé à la suite de kystes de l'ovaire (par thrombose des veines iliaques). Toutes les phlegmatia, quelle que soit leur cause, peuvent aboutir à l'embolie pulmonaire ; les phlegmatia des états cachectiques (tuberculose, cancer, chlorose) la provoquent bien plus rarement cependant que celles des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, rhumatisme, grippe, pneumonie).

La goutte (Paget, Tuckwell) peut donner la phlébite et des accidents d'embolie pulmonaire.

L'embolie peut s'observer aussi au cours des phlébites chirurgicales, phlébite variqueuse, phlébite traumatique, dans la phlébite des veines profondes ou des veines osseuses consécutive aux fractures (Azam). On a observé des embolies pulmonaires chez des enfants atteints de phlébite ombilicale, de thrombose des veines rénales et des sinus de la dure-mère (Parrot et Hutinel), dans la thrombose des veines du diploé, dans les cas de céphalématome ou de carie du rocher et dans les affections de l'oreille. C'est l'extrémité terminale du caillot, prolongée au delà du point où la veine oblitérée s'abouche dans le tronc principal, qui se rompt et devient le caillot migrateur.

On a aussi observé des embolies grosses et moyennes au cours de la transfusion du sang (Vulpian, Hayem).

Embolies d'origine cardiaque. — Ce sont des caillots détachés d'un thrombus cardiaque. Ces caillots peuvent se former dans les cavités droites, au niveau de l'auricule, dans les colonnes charnues du ventricule ; au cours des diverses cardiopathies, surtout à la période asystolique, en particulier dans les affections mitrales, puis dans le rétrécissement aortique, les myocardites. On a accusé, sans raison d'ailleurs, la digitale de favoriser la coagulation du sang dans le cœur droit. Signalons la possibilité d'embolies consécutives à une endocardite végétante du cœur droit. Il peut aussi se produire des thrombus au niveau du trou de Botal persistant ; ces thrombus peuvent se détacher et passent assez souvent dans l'artère pulmonaire.

Les embolies d'origine cardiaque sont rarement très grosses, mais plutôt moyennes et donnent naissance à l'infarctus hémoptoïque.

La *thrombose des grosses branches de l'artère pulmonaire* peut être la source d'embolies, dans les branches situées au-dessous.

L'athérome, la stéatose, la dégénérescence amyloïde, peuvent toucher l'artère pulmonaire, déterminer des dépôts fibrineux sur ses parois, source d'embolie. De même peuvent agir les altérations des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le caillot migrateur, l'embolus, parvenu dans l'artère pulmonaire, s'arrête habituellement au niveau d'un éperon de bifurcation. S'il ne s'arrête pas dans le tronc de l'artère, il passe presque toujours dans le poumon droit et dans la branche allant au lobe inférieur, à cause du volume plus grand de ces vaisseaux.

L'embolus ne remplit pas toujours d'emblée la lumière du vaisseau. Mais l'oblitération se complète par des coagulations secondaires qui renforcent le caillot. Il se constitue ainsi un *caillot cortical* qui enveloppe l'embolus, un *caillot terminal* s'étendant dans les ramifications du vaisseau oblitéré, formé par le sang ayant passé à côté de l'embolus avant l'obstruction complète, un *caillot prolongé* formé en deçà de l'embolus, à bout arrondi tourné vers le cœur.

Au milieu de ces caillots récents, noirâtres, présentant les caractères des caillots cruoriques, on peut retrouver le caillot embolique sous la forme d'un cylindre jaune brunâtre, marbré, à surface irrégulière, portant quelquefois l'empreinte des valvules veineuses, présentant l'aspect aplati en tête de serpent, capable même de s'adapter au caillot de la thrombose périphérique, dont il provient et dont il conserve l'aspect et la structure. Dans les cas de thrombose incomplète, le thrombus présente à sa surface des rides transversales, réunies par des lignes plus fines, que Zahn compare aux rides formées sur les plages sablonneuses par les vagues ou le courant. Le thrombus ancien est toujours adhérent à la paroi du vaisseau.

Les grosses embolies sont uniques ou multiples. Elles peuvent

oblitérer le tronc de l'artère pulmonaire, soit les deux artères, soit l'une d'elles, soit plusieurs grosses branches. L'oblitération d'un rameau de l'artère pulmonaire par un embolus a pour conséquence la suppression absolue de la circulation dans le territoire correspondant ; on sait, en effet, que l'artère pulmonaire est une artère terminale, c'est-à-dire qu'elle ne reçoit aucune anastomose jusqu'à sa terminaison en capillaires.

Le premier effet de l'embolie pulmonaire est donc l'anémie du territoire embolisé et la suppression de la fonction respiratoire dans ce territoire ; mais elle n'entraîne pas de nécrose, car la nutrition du poumon est sous la dépendance des artères bronchiques.

Les grosses embolies peuvent amener la mort subite, immédiate, par syncope. On note seulement, alors, l'anémie ou le collapsus atélectasique du territoire embolisé, avec un peu d'œdème autour. Elles peuvent causer une asphyxie extrêmement rapide, amenant la mort en quelques heures. Dans ce cas, la zone primitivement affaissée se congestionne, s'œdématie ; il se produit une régurgitation de sang provenant des veines pulmonaires. Enfin, dans le cas où le malade ne succombe qu'au bout de quelques jours, le processus habituel de l'apoplexie pulmonaire permettra la formation d'infarctus hémoptoïques plus ou moins volumineux. Ce qui est l'exception pour les grosses embolies est la règle pour les embolies moyennes. Dans tous les cas, elles aboutiront à la formation de l'infarctus hémoptoïque de Laënnec. Nous renvoyons pour sa description à l'article *Apoplexie pulmonaire.*

Les modifications au niveau du caillot embolique s'observeront surtout dans les embolies moyennes. Il se produit au niveau de l'embolus de l'endartérite végétante, qui peut aboutir à la transformation du cordon artériel en un cordon fibreux plein ou oblitération complète. Dans d'autres cas, on observe le ramollissement central du caillot, sa résorption et une canalisation du caillot qui rétablit la circulation. On a observé, dans le cas de grosse embolie n'entraînant pas une mort rapide, une atrophie du lobe embolisé, avec un développement supplémentaire des artères bronchiques.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les grosses embolies peuvent amener la mort d'une façon subite, à l'occasion d'un mouvement, d'un effort sans cause apparente même ; le malade est pris d'une suffocation extrême et meurt dans l'espace de quelques minutes. Dans certains cas, la mort survient par syncope ; le malade pâlit brusquement et tombe mort. Cette mort par syncope a été observée dans des cas, où le caillot peu volumineux était à cheval sur l'éperon de bifurcation d'un rameau d'une artère lobaire (Marfan). M. Peter admet, en pareil cas l'action d'un réflexe par les nervi-vasorum de l'artère pulmonaire. Le plus souvent les accidents n'ont pas cette rapidité extrême et on voit

survenir des symptômes d'*asphyxie*. Les accidents débutent toujours brusquement par l'ictus embolique. Le malade est pris d'une suffocation extrême, d'une soif d'air; puis, s'il ne succombe pas, à la pâleur du début succèdent des signes nets d'asphyxie : la face se cyanose, les yeux sortent de l'orbite, les pupilles se dilatent, les veines jugulaires sont turgescentes. La dyspnée surtout est extrême, l'inspiration est profonde, la bouche largement ouverte, les narines dilatées. Bien que l'air pénètre dans les alvéoles, l'oppression ne cesse pas, elle s'accompagne d'angoisse extrême et de sensation de mort prochaine. On peut observer de la douleur précordiale ou un point de côté. Le cœur bat tumultueusement, puis s'affaiblit. Quand l'asphyxie progresse, les téguments deviennent violacés, les extrémités se refroidissent, le malade gardant sa connaissance jusqu'à la fin. Cependant on voit quelquefois survenir des convulsions générales.

La mort peut arriver en quelques heures, ou ne survenir qu'au bout de un à deux jours. Il y a alors des rémissions des crises aiguës dont nous venons de donner la description et le malade finit par succomber dans un des paroxysmes.

Les signes physiques sont absolument nuls dans les cas à évolution rapide ; il y a un contraste frappant entre la violence de la dyspnée et le défaut des signes physiques. Si les accidents se prolongent, on observe des signes de congestion et d'œdème diffus.

Les symptômes de l'apoplexie pulmonaire, l'hémoptysie, peuvent s'observer même dans le cas de grosse embolie ; on trouve alors à l'autopsie un gros infarctus hémorragique. Cette forme clinique appartient beaucoup plus aux embolies moyennes. Ce qui distingue les gros infarctus, c'est l'intensité de la période de dyspnée et de suffocation du début ; puis, au bout de quelque temps, apparaît l'hémoptysie. On trouve alors dans une partie du poumon (lobe inférieur) des signes de condensation (matité, souffle bronchique avec des râles sous-crépitants à la périphérie). Dans les infarctus consécutifs aux embolies moyennes, trois symptômes principaux permettent de faire le diagnostic : la dyspnée, la douleur thoracique, l'hémoptysie. La réunion de ces trois signes, chez un cardiaque à la période d'asystolie, a la plus grande valeur. La dyspnée augmente ou apparaît brusquement, très vive. Le point de côté est surtout violent quand l'infarctus est superficiel et que la plèvre réagit ; il est quelquefois véritablement déchirant. L'hémoptysie, comme on le verra (article *Apoplexie pulmonaire*), se distingue de l'hémoptysie franche bronchique. Les crachats sont noirâtres, jus de réglisse, peu abondants ; ils ont une odeur aigrelette ; on y trouve les grandes cellules pigmentées, chargées de pigments hématiques, désignées sous le nom de cellules cardiaques. Cette expectoration peut durer longtemps.

Les signes physiques sont variables. Pour Laënnec, deux signes

caractéristiques révèlent la présence d'un infarctus : l'absence du murmure vésiculaire, dans un point circonscrit du thorax, et l'existence de râles crépitants ou sous-crépitants autour de ce point limité. Si le foyer est considérable, on trouve de la matité et du souffle tubaire. Gendrin a perçu des signes cavitaires à la suite de l'évacuation du foyer de l'infarctus. Il existe enfin des infarctus latents qui ne se traduisent pas par des hémoptysies et sont des trouvailles d'autopsie.

Marche. — Les grosses embolies amènent généralement la mort, soit par syncope, soit par asphyxie croissante, soit par apoplexie pulmonaire et gros infarctus. Cependant, on a vu des malades, après des signes de début extrêmement violents, angoisse extrême, cyanose, cœur affolé, revenir au calme assez vite. Le caillot peut s'être dissocié et résorbé rapidement, ou n'être pas complètement oblitérant.

La guérison s'observera surtout dans les cas à forme d'apoplexie pulmonaire. Ces cas se rapprochent, en effet, du type clinique des embolies moyennes où la guérison est au contraire la règle. L'hémoptysie cesse, les signes physiques disparaissent généralement en quinze à vingt jours. Malheureusement, surtout chez les cardiaques, de nouvelles embolies peuvent se produire, nouvelle cause de fatigue pour le cœur malade, et elles hâtent indirectement la terminaison fatale.

Des complications peuvent aussi survenir. La pneumonie, succédant à l'infarctus, se marquera par l'élévation de température. La pleurésie est fréquente, peu abondante, mais extrêmement tenace.

L'infarctus peut suppurer et donner lieu à un abcès pulmonaire se terminant par vomique ; il peut encore se terminer par gangrène, et, dans le cas d'infarctus cortical, donner lieu à un pyopneumothorax.

DIAGNOSTIC. — Il faut tenir compte, tout d'abord, des circonstances dans lesquelles surviennent les symptômes de l'embolie pulmonaire. Le diagnostic est singulièrement facilité par la notion de l'existence antérieure d'une phlébite, d'une affection cardiaque arrivée à la période d'asystolie.

Quelquefois la disparition d'une thrombose périphérique, perceptible au toucher, coïncide avec les symptômes de suffocation propres à l'embolie pulmonaire.

La forme syncopale, en l'absence de notion causale précise, pourrait donner lieu à de grosses difficultés de diagnostic, et prêter à confusion avec les diverses causes de syncope, avec certains accès d'angor pectoris à tendance syncopale.

La forme asphyxique, avec dyspnée intense et subite, peut être confondue avec l'œdème pulmonaire aigu, avec certains accès de dyspnée subite observés dans le rétrécissement mitral, accès qui paraissent d'ailleurs se rattacher à l'œdème pulmonaire.

Les coagulations volumineuses de l'oreillette droite peuvent donner lieu à des symptômes rappelant ceux de l'embolie pulmonaire, mais le début est moins brusque.

Le diagnostic de la forme apoplectique se fera sur l'existence des trois signes déjà signalés, la dyspnée subite et croissante, le point de côté quelquefois fort intense, l'hémoptysie et ses caractères spéciaux. Il est vrai de dire qu'on observe quelquefois des hémoptysies abondantes de sang aéré, rouge, surtout dans le rétrécissement mitral. Marfan admet trois causes à ces hémoptysies du rétrécissement mitral : l'infarctus embolique, la congestion passive excessive, enfin la tuberculose.

TRAITEMENT. — Il doit être tout d'abord prophylactique et comprend toutes les précautions que le médecin doit imposer aux malades présentant des coagulations en un point quelconque de leur système circulatoire : repos absolu, immobilisation. En cas d'accidents syncopaux, on emploiera la respiration artificielle, les injections sous-cutanées d'éther, d'huile camphrée au dixième.

Contre l'asphyxie, on luttera par les révulsifs, ventouses. La saignée a été vivement recommandée en certains cas ; on sait de quelle efficacité elle est contre l'œdème pulmonaire.

Les toniques du cœur sont également indiqués surtout dans les formes d'apoplexie pulmonaire survenant chez les vieux cardiaques : digitale, caféine, etc.

EMBOLIES CAPILLAIRES.

On peut les diviser en deux groupes (Marfan) : *embolies mécaniques ou inertes* et *embolies spécifiques ou animées* (Mayor).

Embolies capillaires mécaniques. — Les embolies mécaniques n'ont aucun caractère spécifique, ne se reproduisent pas, et agissent uniquement par leur présence. Peu nombreuses, elles sont tolérées sans désordre appréciable ; en grande quantité, elles amènent l'asphyxie, le plus souvent par le mécanisme de l'œdème pulmonaire.

Au groupe des embolies mécaniques appartiennent les embolies graisseuses, aériennes, hématiques.

Embolies graisseuses. — Magendie, en 1827, dans un ouvrage sur la viscosité du sang, signale la propriété de la graisse fluide d'obturer les vaisseaux sanguins. Il avait déterminé lui-même l'obstruction des capillaires pulmonaires par l'injection d'huile. Il tire de ces faits une conclusion inattendue et regarde la pneumonie comme la conséquence de l'embolie graisseuse.

Virchow étudia expérimentalement l'embolie graisseuse ; il injecta de la graisse fluide dans les veines du cou et détermina des embolies dans les poumons, le foie, les glomérules rénaux. Il montra qu'une

embolie vaste déterminait chez l'animal l'œdème aigu des poumons.

Le premier cas d'embolie graisseuse chez l'homme fut observé par Zenker en 1866 à la suite d'un grand traumatisme. Ce fut une constatation anatomo-pathologique, comme la plupart, d'ailleurs, des premiers faits observés d'embolie graisseuse. Le premier qui diagnostiqua l'embolie graisseuse pendant la vie fut Bergmann, en 1873 ; il insista sur la confusion avec certains cas de commotion cérébrale ou de choc traumatique. Bergmann avait déjà, auparavant, étudié expérimentalement l'embolie graisseuse. Citons également les travaux expérimentaux de C. O. Weber, qui montra que la graisse, sous forme d'émulsion, n'occasionne pas d'embolie ; ceux de Busch, qui insista sur le rôle joué par la moelle des os et sa destruction, dans la pathogénie de l'embolie graisseuse.

Déjerine, en 1879, reprit et compléta les expériences de Busch. Enfin, Flournoy (1878), Scriba, G. de Groubé (1895) (1), firent des travaux d'ensemble sur ce sujet.

C'est le plus souvent à la suite de lésions osseuses que survient l'embolie graisseuse.

Sur 177 cas rapportés par Scriba, on trouve 93 fois les fractures des os comme étiologie, spécialement les fractures compliquées. Flournoy a noté les lésions des os dans 76 p. 100 des cas. Après les fractures, les inflammations aiguës et chroniques des os, l'ostéomyélite, occupent la seconde place, 14 p. 100 ; les suppurations chroniques des parties molles, 11 p. 100 ; les lésions traumatiques des parties molles, 7 p. 100 ; la dégénérescence de la substance médullaire des os, 7 p. 100 ; les lésions des tissus adipeux de la cavité abdominale, 2 p. 100 (Scriba).

Les affections médicales peuvent, beaucoup plus exceptionnellement, donner lieu à l'embolie graisseuse : la fièvre puerpérale (Flournoy), l'éclampsie (Virchow), la phtisie pulmonaire (Scriba), le diabète (Starr), l'empyème, etc. Von Valkenburg (2) indique encore d'autres causes : l'intoxication par le phosphore (Puppe), le curare (Maximov), la morve (Pusckarew et Hamilton), etc.

La fréquence des embolies graisseuses dans les fractures a été fort discutée. Riedel a même cru pouvoir affirmer que toute lésion des os est suivie d'embolie graisseuse. Il est certain que si les cas d'embolie graisseuse entraînant la mort sont très rares, il existe à côté des cas où l'embolie se fait dans de trop faibles proportions pour mettre la vie du malade en danger, et alors elle passe souvent inaperçue.

La localisation principale des embolies graisseuses est dans le poumon ; cependant, les gouttelettes de graisse peuvent traverser les capillaires pulmonaires et former des embolies dans d'autres organes (capillaires du cerveau, glomérules du rein). La graisse s'élimine

(1) G. de Croubé, *Revue de médecine*, 1895, n° 7.
(2) Von Valkenburg, Th. de Groningue, 1898.

d'ailleurs par le rein et sa présence dans l'urine peut servir au diagnostic de l'embolie graisseuse.

Rien ne trahit macroscopiquement la présence de la graisse dans les capillaires du poumon. Marfan note cependant que sur une coupe « le sang ruisselle de gouttelettes huileuses, brillantes ». La lésion macroscopique principale, c'est l'œdème du poumon. Bergmann affirme même que l'embolie graisseuse est la cause principale de l'œdème du poumon. On a noté également des ecchymoses sous-pleurales et même intrapulmonaires. Cohnheim nie absolument la possibilité d'infarctus hémorragiques.

D'autres auteurs, Busch, de Groubé, les admettent : ce seraient ordinairement des foyers très petits de la grosseur d'une tête d'épingle.

La présence de la graisse se reconnaîtra à l'examen histologique, grâce à l'emploi des réactifs appropriés (acide osmique, teinture d'orcanette). On voit les capillaires de l'alvéole, remplis de gouttelettes de graisse, formant de longs cylindres entrecoupés de fragments plus petits. Les gouttelettes peuvent être séparées les unes des autres, ou former des piles compactes. On trouve également des gouttelettes de graisse à l'intérieur des alvéoles.

La physiologie pathologique de l'embolie graisseuse a été établie grâce aux notions pathologiques et aux recherches expérimentales.

L'étiologie a montré toute l'importance des lésions des os, et, partant de cette notion, on a pu réaliser expérimentalement l'embolie graisseuse par lésion osseuse. Busch (1870) a montré que la destruction de la moelle des os amène toujours dans les poumons l'embolie graisseuse. Les lésions des vaisseaux osseux et leurs déchirures béantes servent le plus souvent d'entrée aux vésicules adipeuses dans la circulation. L'épanchement hémorragique, qui suit les fractures, augmente la pression intramédullaire et favorise cette absorption. Déjerine (1879) a confirmé ces expériences; il a produit des embolies graisseuses, en fracturant des os et en soumettant la moelle osseuse à une forte pression, au moyen d'une tige de laminaire introduite dans le canal médullaire.

D'autres expérimentateurs (Virchow, Bergmann) avaient produit l'embolie graisseuse par l'injection directe de graisse liquide ou d'huile dans les veines. Weber montra que la graisse à l'état d'émulsion n'occasionnait pas d'embolie, à cause de la finesse des gouttelettes.

On comprend ainsi le mécanisme le plus habituel de l'embolie graisseuse dans les traumatismes : excès de pression dans la cavité intramédullaire sous l'influence de l'hémorragie traumatique ; pénétration facilitée par la béance des vaisseaux osseux, au niveau du foyer de la fracture.

On a discuté également l'absorption de la graisse par les vaisseaux lymphatiques. Busch, Wiener l'admettent dans certains cas. Flournoy, Riedel la nient. Ils n'ont pu produire d'embolies grais-

seuses par l'injection sous-cutanée d'huile. Ils regardent les glandes lymphatiques comme des barrières que les gouttes de graisse ne peuvent franchir que rarement, en très petit nombre, et trop menues pour obstruer les capillaires. Il est intéressant de noter les résultats expérimentaux négatifs, donnés par l'injection sous-cutanée de substances grasses, au point de vue de l'innocuité des injections sous-cutanées d'huiles médicamenteuses. Cependant, on a noté quelques cas d'embolie graisseuse, à la suite d'injection sous-cutanée d'huile créosotée à doses massives. Schubert en a cité un cas à la suite d'injection d'huile camphrée.

Dans le cas d'ostéomyélite, c'est l'infiltration inflammatoire qui augmente la pression intramédullaire et favorise l'absorption de la graisse.

La pathogénie des embolies graisseuses médicales est beaucoup plus obscure. On comprend les cas d'embolie graisseuse d'origine intravasculaire (dégénérescence des thrombus, épanchements des foyers athéromateux). Pour les autres faits, on a pensé que la graisse pouvait naître dans le sang (lipémie). Becquerel et Rodier avaient montré la surabondance de matières grasses dans le sang des diabétiques. On a étayé là-dessus une théorie du coma diabétique abandonnée aujourd'hui. Le diabète paraît en tous cas une des affections médicales où l'on observe le plus souvent l'embolie graisseuse (faits de Sanders et Hamilton, de Starr, etc.).

Les symptômes auxquels donne lieu l'embolie graisseuse des poumons ne débutent pas immédiatement après le traumatisme. Le blessé semble hors d'affaire, quand éclatent brusquement les phénomènes dus à l'embolie ; une dyspnée vive pouvant aller jusqu'à l'orthopnée ; de nombreux râles apparaissent dans la poitrine ; avec cela une expectoration mousseuse, abondante, trahissant l'œdème du poumon si fréquent en pareil cas, puis arrive la cyanose ; le pouls est accéléré, faible ; on observe des battements de cœur tumultueux.

Weber, Czerny ont insisté sur l'abaissement de température fréquemment observé dans le cas d'embolie graisseuse.

On a signalé des convulsions, des vomissements, des paralysies, attribués à des embolies graisseuses des centres nerveux.

Le symptôme pathognomonique de l'embolie graisseuse, *c'est la présence de graisse dans l'urine*. Aussi cet examen doit-il être fait avec soin dans tous les cas où on soupçonne l'embolie graisseuse. Les urines contenant de la graisse présentent une couche blanchâtre à la surface. On trouvera, dans cette couche, les globules de graisse qui se coloreront en noir sous l'action de l'acide osmique.

L'embolie graisseuse ne donne jamais lieu à la production d'abcès du poumon, comme le croyait Wagner.

Dans les cas mortels, la mort arrive en quelques heures ou quelques jours, sans que la survie dépasse une semaine.

Il est difficile d'établir la proportion des cas graves et des cas légers, car souvent ces derniers passent inaperçus. Scriba, Riedel ont essayé de l'établir par la recherche de la graisse dans l'urine chez les blessés atteints de fractures. Scriba l'a trouvée à l'état d'émulsion dans tous les cas ; à l'état de gouttelettes libres, Halm l'a trouvée dans 28 p. 100 des cas, Riedel 48 p. 100.

Dans les cas d'embolie graisseuse suivis de guérison, les examens ont montré que l'élimination de la graisse par les urines se faisait par poussées périodiques, jusqu'à la quatrième ou cinquième semaine.

Le diagnostic de l'embolie graisseuse doit être fait avec le choc traumatique, qui survient immédiatement, tandis que l'embolie graisseuse est plus tardive ; dans le cas d'accidents cérébraux, avec la commotion cérébrale qui, elle aussi, suit immédiatement le traumatisme. Il faudra aussi penser à la possibilité d'une embolie cruorique chez le blessé.

Nous avons dit toute l'importance de la recherche de la graisse dans l'urine.

Embolies gazeuses. — Les embolies gazeuses du poumon s'observent lors de l'introduction de l'air dans les veines, le plus souvent au cours d'une opération chirurgicale. Bérard a établi que cette pénétration est due à la blessure des veines de la région du cou et de l'aisselle ; dans cette région, l'aspiration thoracique agit d'autant plus facilement que les veines sont maintenues béantes par les aponévroses d'enveloppe.

On a observé, beaucoup plus rarement, l'embolie gazeuse, à la suite de plaie de la veine fémorale, par ouverture des sinus veineux de l'utérus gravide [Alshausen (1864), Kermarsky (1898), Bramer, Henck] : le plus souvent à la suite de placenta prævia ayant nécessité des manœuvres d'extraction. Perkins a signalé un cas où l'embolie gazeuse succéda à des manœuvres abortives, ayant laissé le placenta adhérent partiellement et les sinus béants. Burmen a signalé l'embolie gazeuse au cours de l'énucléation d'un myome.

L'entrée de l'air dans les veines est annoncée par un sifflement spécial, unique ou répété plusieurs fois ; puis surviennent des troubles cardiaques et des phénomènes de cyanose et d'asphyxie. La mort survient en quelques minutes ou plus lentement. Le blessé peut d'ailleurs guérir, surtout avec la respiration artificielle.

La pathogénie de ces accidents n'est pas établie d'une façon certaine. Pour les uns (théorie pulmonaire) (Poiseuille, Jamin), la circulation pulmonaire est entravée du fait de la présence d'index gazeux dans les capillaires du poumon.

Des théories cardiaques attribuent la mort à la distension par l'air des cavités droites du cœur (Magendie, Couty), ou à une action paralysante de l'air sur le myocarde. On a admis aussi des théories nerveuses :

la syncope résultant de la présence de l'air dans les vaisseaux cérébraux (Bichat); un réflexe parti du cœur irrité par la présence de l'air transmis aux pneumogastriques qui arrêtent le cœur en diastole. La théorie la plus plausible est celle de Couty (distension du cœur droit par l'air). L'air mélangé au sang forme une masse spumeuse, compressible, qui cède sans fuir devant l'effort du muscle cardiaque. Beguin (1898) a montré que si on retirait par ponction du ventricule droit l'air insufflé dans les veines d'un chien, l'animal revenait à la vie.

On a signalé des *embolies hématiques* capillaires formées de débris globulaires (dans les hémoglobinuries), de globules détruits par la brûlure ou la gelure et saisis dans les petites coagulations par précipitation décrites par Hayem. Il faut en rapprocher les embolies pigmentaires observées dans diverses maladies, surtout dans la malaria.

Bastian, Olivier et Ranvier ont signalé des embolies capillaires formées par des amas de globules blancs dans la leucocythémie. Les capillaires gorgés de leucocytes peuvent se déchirer et donner lieu à une apoplexie blanche ou leucorragie, qui se manifeste sous forme de nodules blanchâtres (infarctus blancs).

Feltz a signalé dans un cas d'ictère grave des embolies cristallines (cristaux d'acide margarique).

Embolies capillaires spécifiques. — Ici l'embolus n'agit plus seulement mécaniquement par sa présence, par l'obstacle qu'il apporte à la circulation, mais c'est un élément vivant, susceptible de se reproduire, de se greffer là où il s'est arrêté. Devant cette propriété si importante, les conséquences mécaniques, les altérations de cet ordre s'effacent. Ces éléments vivants peuvent être des microbes, des parasites (hydatides), des cellules vivantes devenues elles-mêmes un élément étranger, spécifiques comme dans le cancer.

Faire l'histoire des embolies microbiennes, ce serait décrire toutes les infections d'origine sanguine hématogènes, tuberculose, morve, lèpre, pneumoccoccie, pyohémie, etc.; dans tous les cas, le mécanisme est le même; les germes, qui ont pénétré dans le sang, s'arrêtent au niveau d'un capillaire ou d'une petite artériole; et, comme conséquence, la circulation est arrêtée, soit que les germes soient responsables complètement de l'oblitération ou qu'une thrombose soit venue la compléter; un nouveau foyer infectieux se développe ensuite au point d'arrêt des germes de l'infection.

Tous les microbes circulant dans le sang ne sont cependant pas capables de provoquer la thrombose; la bactéridie charbonneuse ne détermine pas d'obstruction capillaire.

Dans certains cas, les amas microbiens sont assez volumineux pour oblitérer des vaisseaux d'un certain calibre, des artérioles; on voit alors se surajouter les effets mécaniques et l'action spécifique; il y a

infarctus et abcès. C'est ce qui arrive dans la pyohémie. M. Ranvier admet trois phases en pareil cas : deux phases résultant de l'oblitération mécanique : infarctus rosé, infarctus rouge hémorragique ; une dernière phase où l'infection apparaît : l'infarctus blanc ou suppuré.

Le staphylocoque est le microbe qui donne lieu aux embolies les plus considérables ; il peut amener l'oblitération de vaisseaux d'un certain calibre ; aussi est-ce dans l'infection à staphylocoque que l'on trouvera ces lésions participant à la fois du processus mécanique, de l'embolie et de l'infection, ces infarctus avec les trois périodes décrites par M. Ranvier aboutissant à la formation d'abcès du poumon. On retrouvera d'ailleurs dans d'autres viscères les mêmes infarctus. L'endocardite ulcéreuse du cœur droit peut produire des embolies analogues avec abcès consécutifs. Après la pyohémie, c'est dans la morve qu'on observe le plus souvent des embolies microbiennes du poumon.

L'embolie fibrino-cruorique, de moyen ou de gros volume, peut aussi contenir des germes et déterminer, à côté des lésions mécaniques, des lésions septiques. Un embolus primitivement aseptique peut être infecté par des germes apportés par les voies aériennes.

M. Fernet a signalé un cas de gangrène du poumon survenu à la suite d'une embolie de moyen volume. La gangrène pulmonaire reconnaît souvent pour cause des embolies spécifiques. Ces embolies, en particulier chez l'enfant, sont fréquemment d'origine otique (otite moyenne, mastoïdite, etc.). Les germes qu'on y rencontre, d'après Guillemot (1), seraient toujours des anaérobies stricts, parmi lesquels le *Bacillus ramosus* de Veillon est le plus fréquent.

Parmi les embolies parasitaires, il faut citer surtout les kystes hydatiques. Le transport embolique des parasites se fait le plus souvent à l'état d'embryon ; cependant on a vu des vésicules hydatiques pénétrer par rupture dans l'artère pulmonaire et déterminer des tumeurs secondaires.

Les embolies néoplasiques sont formées par les éléments cellulaires des néoplasmes, versés dans la circulation veineuse. Les cellules épithéliomateuses d'un cancer périphérique peuvent pénétrer dans les veines, arriver aux capillaires du poumon et y former des noyaux cancéreux secondaires. Le sarcome se généralise plus facilement encore par les veines et fréquemment infecte secondairement le poumon.

A côté des embolies cellulaires néoplasiques, il faut réserver une place pour les embolies de cellules normales, par déviation dans leur nutrition, dans leur développement. Nous avons déjà vu les embolies de leucocytes signalées par Bastian. L'embolie des cellules parenchymateuses fut affirmée par Jurgens en 1886. Schmorl, Klebs, Recklinghausen, Lubarsch, ont vu dans l'éclampsie puerpérale les cellules

(1) Guillemot, Th. de Paris, 1899.

hépatiques, de grandes cellules placentaires traversant le cœur droit pour aller échouer dans le poumon et au delà. Lubarsch, Aschoff ont vu dans les capillaires pulmonaires de grandes cellules mûriformes provenant de la moelle des os (à la suite d'opération sur le fémur; à la suite de brûlures d'intoxication). Charrin et Levaditi (1), dans un cas de fièvre typhoïde, ont constaté dans les capillaires du myocarde des cellules chargées de graisse, et dans ceux du poumon, à côté des mêmes éléments, des fragments de fibre musculaire cardiaque. La pathogénie de ces embolies de cellules parenchymateuses a été diversement interprétée.

Elles sont dans certains cas nettement d'origine traumatique : traumatisme du foie déchiré par un tamponnement de wagon (Zenker), traumatisme osseux (Lubarsch). Expérimentalement, Maximov a provoqué l'embolie de cellules hépatiques par la malaxation du foie. Dans d'autres cas, d'après Charrin, l'injection de substances irritantes, certaines intoxications (le chlorate de potasse), des infections, semblent déterminer une sorte de dissociation, de dislocation des éléments constituants des organes, dislocation suivie de leur pénétration dans les ramuscules vasculaires.

TRAITEMENT. — On a conseillé dans le cas d'embolie gazeuse, au moment de l'accident, l'inondation de la plaie, moyen assez efficace pour empêcher la pénétration d'une nouvelle quantité d'air ; la respiration artificielle doit être faite en cas d'apnée. Contre l'embolie graisseuse, le traitement est à peu près nul; l'immobilité absolue du blessé doit être prescrite, si l'examen de l'urine a permis d'y trouver de la graisse.

APOPLEXIE PULMONAIRE

PAR

H. MÉRY.

DÉFINITION ET HISTORIQUE. — On désigne, sous le nom d'*apoplexie pulmonaire*, toute irruption de sang dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire. Il faut que le sang se soit épanché dans un assez grand nombre d'alvéoles et qu'il y soit coagulé, pour qu'il y ait véritablement apoplexie pulmonaire. Les hémorragies que l'on peut appeler histologiques, limitées à quelques alvéoles au cours de broncho-pneumonies ou d'autres affections du poumon, ne constituent point l'apoplexie pulmonaire ; de même, ce nom ne saurait être appliqué aux ecchymoses sous-pleurales qui se rencontrent chez un grand nombre d'asphyxiés.

(1) Charrin et Levaditi, *Société de biologie*, 8 juillet 1899.

Ce terme fort impropre, dû à la confusion établie entre les termes d'*hémorragie* et d'*apoplexie cérébrale*, a été employé, en 1815, par Latour (d'Orléans) pour la première fois et consacré par la merveilleuse description que fit Laënnec de l'infarctus hémoptoïque. Cruveilhier, H. Guéneau de Mussy (1) l'étudièrent ensuite. Puis Virchow montre la cause la plus fréquente de l'apoplexie, l'embolie pulmonaire ; et à partir de ce moment, l'histoire des deux affections se confond pour ainsi dire. Parmi les derniers travaux, il faut citer le travail classique de M. Duguet (2) et l'excellente étude anatomo-pathologique de M. Letulle (3).

M. Letulle divise les apoplexies pulmonaires en deux groupes : apoplexies par effraction pulmonaire ; apoplexies par épanchement intra-alvéolaire ou par thrombus vasculaires. L'oblitération vasculaire précédant la production de l'apoplexie est la caractéristique du second groupe.

Apoplexies par effraction. — Cette variété, la plus rare, est caractérisée par une vaste déchirure spontanée du parenchyme pulmonaire; une quantité considérable de sang dissèque le poumon, dilacérant tout ce qu'elle trouve devant elle, y compris quelquefois la plèvre viscérale qui peut être rompue sur une certaine hauteur. Ces raptus sanguins occupent souvent le centre d'un poumon, d'où ils divergent en tous sens; ils peuvent se circonscrire à un lobe; quelquefois les deux poumons peuvent être pris.

Les causes de ces vastes apoplexies sont multiples. M. Duguet les divise en quatre catégories étiologiques, sous l'influence : 1° d'une variation de tension dans les vaisseaux pulmonaires; 2° de l'état du sang; 3° de l'état des vaisseaux; 4° d'une action nerveuse. Cette division pathogénique est un peu artificielle et il est plus simple de grouper les causes d'après leur nature et non d'après leur mode d'action.

Un premier groupe réunit les apoplexies observées à la suite de coup de chaleur, d'insolation, de refroidissement subit pendant les hivers rigoureux, de la décompression brusque de l'atmosphère. On a observé également des apoplexies à la suite de brûlures étendues, à la suite du vernissage chez les animaux, dans le sclérème des nouveau-nés.

Dans un second groupe, on peut placer les apoplexies observées au cours des intoxications et des infections, dans l'alcoolisme aigu, la congestion pulmonaire foudroyante de l'ivresse; de même dans l'empoisonnement aigu par l'absinthe, par l'arsenic, le phosphore. Parmi les infections, la variole, le choléra, la grippe, la diphtérie, les infections streptococciques doivent surtout être cités.

(1) H. Guéneau de Mussy, Th. de Paris, 1844.
(2) Duguet, Th. d'agrégation, 1872.
(3) Letulle, Anatomie pathologique, 1897.

On a observé aussi l'apoplexie pulmonaire dans les maladies dyscrasiques (albuminurie, diabète, leucémie, scorbut).

Au troisième groupe appartiennent les apoplexies pulmonaires observées au cours des affections du système nerveux. Elles sont assez fréquentes, se présentent sous forme de congestions, de broncho-pneumonies apoplectiformes consécutives à l'hémorragie cérébrale, au ramollissement embolique du cerveau, à tout ictus céphalique rapidement mortel. On note la prédominance du côté hémiplégié; Klippel a observé des foyers d'apoplexie dans les poumons des paralytiques généraux. Rilliet et Barthez les signalent chez des enfants morts de méningite tuberculeuse.

Dans un dernier groupe de faits, la rupture apoplectique du poumon semble causée, tantôt par la déchirure spontanée d'une branche importante athéromateuse de l'artère pulmonaire, tantôt par une fissure au sommet d'un anévrysme de l'artère pulmonaire (anévrysmes de Rasmussen). On a noté également la rupture de vaisseaux importants au cours du cancer, de la gangrène, des kystes hydatiques du poumon.

Apoplexies par thrombus vasculaires, par épanchement sanguin. — Le type anatomique, c'est l'infarctus hémoptoïque de Laënnec. La cause presque constante, c'est l'embolie pulmonaire, venue soit du système veineux, soit du cœur droit, en particulier de l'auricule droite (toutes ces causes ont été étudiées plus complètement au chapitre de l'*Embolie pulmonaire*).

Le tronc primitif et les deux grosses branches de l'artère pulmonaire peuvent quelquefois être le siège d'une artérite aiguë thrombosique, pouvant lancer des embolies dans les rameaux sous-jacents. Il ne faut pas croire d'ailleurs qu'infarctus égale toujours embolie. M. Letulle montre que, dans bien des cas, on a noté l'intégrité du système veineux et du cœur droit. Il pense que la thrombo-artérite aiguë de l'artère pulmonaire et de ses branches doit souvent être invoquée dans la pathogénie des infarctus, à l'exclusion des embolies.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Étude macroscopique. — Apoplexies par effraction par déchirure. — Ces foyers sont en général très vastes et à limites peu nettes; leurs parois irrégulières et anfractueuses sont formées par le tissu pulmonaire déchiré et infiltré de sang; à l'intérieur, on trouve des caillots mélangés aux débris du poumon. La plèvre est souvent rompue et contient du sang dans sa cavité. C'est ce que l'on observe à la suite de la rupture d'un anévrysme de Rasmussen. Dans les maladies infectieuses, dans les affections du système nerveux, les foyers d'apoplexie pulmonaire se présentent sous la forme d'infiltration diffuse. Ces suffusions sanguines peuvent être très étendues ou dans d'autres cas former des foyers tout petits rappelant le purpura (infiltration pétéchiale de Walshe).

Apoplexie par infiltration. — Le type de l'apoplexie par infiltration, c'est l'infarctus hémoptoïque de Laënnec. Cet infarctus se présente sous la forme d'un bloc brun noirâtre ou noir qu'on a comparé à l'aspect de la truffe (Gendrin). Ce bloc très résistant, très ferme sous le doigt qui le presse, ne crépite pas; ses fragments vont au fond de l'eau. Il ressemble absolument au poumon hépatisé, mais la fibrine ici est remplacée par le sang exsudé qui a envahi toutes les cavités de l'acinus, des bronchioles, et s'y est coagulé.

Comme le dit M. Letulle, c'est un caillot sanguin infiltré dans les cellules alvéolaires. La coupe a un aspect grenu comme dans la pneumonie, mais les granulations sont beaucoup plus grosses que dans celle-ci. Les noyaux d'infarctus sont superficiels ou centraux; superficiels, ils font saillie à la surface de la plèvre et y tranchent par leur coloration foncée et leur consistance. Leur volume est très variable. On a décrit des infarctus acineux, lobulaires, quelquefois presque lobaires. Leur volume varie entre celui d'une noix et celui d'une mandarine et plus. La forme de l'infarctus moyen est régulièrement conique et pyramidale, la base excentrique répondant à la plèvre: le sommet, un peu arrondi, regarde le hile du poumon. Au-dessus du sommet, on trouve la branche de l'artère pulmonaire oblitérée, répondant à la région où s'est fait l'infarctus. Les gros infarctus qui occupent quelquefois presque tout un bord du poumon sont beaucoup plus irréguliers comme forme.

Le nombre des infarctus est très variable. Celui-ci peut être unique, ou bien on peut trouver les deux poumons farcis de noyaux apoplectiques.

Le siège est très variable aussi. Cependant, certaines régions du poumon sont atteintes plus fréquemment : le bord postérieur et la face externe du lobe inférieur droit, puis du gauche ; ensuite le bord antérieur et les parties déclives postéro-externes des lobes supérieurs.

Le côté droit est toujours atteint de préférence, fait dû aux dispositions anatomiques de l'artère pulmonaire. La prédilection pour les régions postérieures du poumon est due au décubitus dorsal habituel des malades exposés à l'apoplexie pulmonaire.

La consistance de l'infarctus, molle pendant les premières heures, s'accroît avec la coagulation du sang épanché. Elle devient alors très ferme, sa dureté est comparable à celle de la truffe dont elle possède aussi la couleur noirâtre et la sécheresse. La consistance est partout uniforme; cependant le centre peut se ramollir et suppurer; dans d'autres cas, il peut être atteint de gangrène.

Il est intéressant d'étudier l'état du rameau de l'artère pulmonaire, qui tient sous sa dépendance l'infarctus. A l'œil nu, on trouve, au sommet de l'infarctus, le vaisseau distendu, oblitéré par des caillots formant le pédicule du caillot infiltré. On peut y arriver en ouvrant depuis le hile les ramifications successives de l'artère pulmonaire se

dirigeant vers le noyau apoplectique. Par des coupes fines, on trouvera en un point précis un caillot ancien, adhérent à l'endartère, souvent arrêté au niveau d'un éperon. Ce caillot se reconnaîtra à sa couleur gris blanchâtre, à sa friabilité pulpeuse, à la cassure nette d'une ou des extrémités, preuves de sa nature embolique.

Autour du caillot embolique, se font des caillots fibrino-cruoriques secondaires, noirâtres, qui se prolongent au-dessus et au-dessous de l'embolus. On recherchera dans les veines des membres, les sinus de la dure-mère, dans le cœur droit, le point de départ de l'embolus; quelquefois on pourra raccorder les deux surfaces de rupture. On considérait autrefois l'embolus comme la cause unique de l'infarctus. Il semble qu'actuellement on revienne de cette opinion trop absolue. Divers auteurs, et en particulier M. Letulle, font remarquer que dans bien des cas il est impossible de retrouver, en un point quelconque du système veineux, le point de départ de l'embolus. Il faut admettre en pareil cas des lésions primitives de l'artère pulmonaire, de la thrombo-artérite pulmonaire. M. Letulle a trouvé chez des cardiaques asystoliques les ramifications de l'artère pulmonaire assez souvent malades, distendues, atteintes d'endartérite chronique avec ou sans athérome, et en outre des foyers d'endartérite subaiguë.

L'oblitération des rameaux de l'artère pulmonaire, qui aboutit à la formation de l'infarctus, peut donc être causée soit par une *embolie*, soit par une *thrombose* primitive du rameau de l'artère pulmonaire atteint d'endartérite subaiguë ou chronique.

Étude histologique. — Infarctus récent. — Les alvéoles sont remplis, bourrés d'hématies. Le volume des alvéoles, qui est de 175 μ normalement, peut aller à 257 μ. En dehors des hématies, on trouve à peine un fin réticulum de fibrine, qui d'ailleurs disparaît rapidement. On voit dans la cavité alvéolaire des éléments nucléés en très petit nombre, leucocytes transsudés et épithélium alvéolaire desquamé. Les capillaires des cloisons interalvéolaires sont comprimés, affaissés; les veinules périlobulaires sont thrombosées; les bronchioles sus-lobulaires sont gorgées de cellules épithéliales ciliées, desquamées et de globules blancs chargés d'hématies et de poussières pigmentaires, d'origine hématique. Plus tard, on trouve également dans les alvéoles des cellules sphériques polynucléaires, remplies de poussières pigmentaires de couleur variant du jaune au rouge brunâtre. Ces cellules pigmentaires ont été retrouvées dans les crachats (cellules cardiaques des auteurs).

Au niveau de la portion oblitérée de l'artère pulmonaire, on trouve un caillot remplissant la cavité, caillot qui peut contenir des hématies en nombre et de la fibrine; ou bien des débris fibrino-leucocytiques pulpeux adhérents à la paroi (caillot ancien). L'endartère est épaissie, enflammée, on y trouve quelquefois des vaisseaux néoformés.

Évolution de l'infarctus. — *Restitutio ad integrum.* — Elle n'est

possible que si l'artère redevient perméable. Le caillot infiltré est en partie évacué par les crachats, en partie résorbé. Nous avons vu le rôle joué par les leucocytes (cellules cardiaques).

L'infarctus ancien peut se transformer en un noyau de *pneumonie chronique scléreuse* entourant un amas caséeux et même calcaire. On a signalé une évacuation cavitaire, des cas de transformation kystique. Dans le plus grand nombre des cas, l'infarctus se termine par une induration chronique fibreuse et pigmentaire et ces lésions se fondent au milieu de la masse des alvéoles touchés par l'induration rouge ou brune du poumon cardiaque (Letulle).

La présence de l'infarctus détermine dans le reste du poumon des lésions secondaires dont l'importance est souvent très grande. En première ligne, il faut signaler la congestion et l'œdème pulmonaire. Aussitôt l'infarctus formé, une congestion active se forme à la périphérie de l'îlot thrombosé, congestion qui joue un rôle dans la production de l'hémorragie au niveau du foyer apoplectique.

On voit se développer autour de l'infarctus de la splénisation, de la broncho-pneumonie, quelquefois une véritable pneumonie aiguë. Il peut se produire des infections secondaires de l'infarctus, amenant la production d'abcès à ce niveau. On a observé aussi la gangrène de l'infarctus.

Les infarctus superficiels entraînent, presque d'une façon constante, de la pleurésie ; pleurésie subaiguë, peu abondante, mais extrêmement tenace.

Renaut (de Lyon) a décrit, sous le nom d'infarctus diffus festonné, une variété d'apoplexie pulmonaire chez les cardiaques, ne se rattachant pas à l'oblitération de l'artère pulmonaire. Les foyers ne sont ni secs, ni durs ; ils se logent au milieu d'un œdème rosé du poumon et se forment par diapédèse des hématies dans des alvéoles cyanosés à l'extrême. Ils n'ont jamais un gros volume et sont entourés d'alvéoles simplement carnifiés, gorgés de cellules pigmentaires. M. Joffroy a décrit des infarctus dans la broncho-pneumonie. Ils résultent de l'obstruction de la bronche par les produits morbides, de là une congestion intense, l'altération des épithéliums et des capillaires et une hémorragie intralobulaire.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — On doit distinguer les cas où il y a une thrombose vasculaire (primitive ou consécutive à l'embolie) et ceux où il n'y a pas d'oblitération vasculaire.

Pour le premier groupe (apoplexie par effraction), c'est la rupture de la paroi vasculaire qui doit être mise en cause. Cette rupture peut être brusque et porter sur un gros vaisseau. Le sang envahit subitement une partie du poumon, le dilacérant, pouvant amener la rupture de la plèvre (rupture de l'artère pulmonaire athéromateuse, d'un anévrysme de Rasmussen, etc.).

En ce qui concerne les apoplexies au cours des toxi-infections, des affections du système nerveux, la pathogénie est assez obscure. L'influence du système nerveux sur ces hémorragies a été démontrée expérimentalement. On observe des hémorragies du poumon après la section des pneumogastriques (Longet, Traube, Cl. Bernard). On les observe dans les lésions cérébrales de la base, de la protubérance, du bulbe. Pour Schiff et Vulpian, ce serait une vaso-paralysie réflexe. Pour Brown-Séquard, l'irritation du sympathique déterminerait une vaso-constriction. Il semble que dans les maladies du système nerveux, comme dans les maladies infectieuses, le processus soit le suivant : congestion capillaire intense, réflexe ou inflammatoire, puis rupture des vaisseaux distendus et épanchement intra-alvéolaire à la faveur des altérations de la paroi des capillaires et de l'épithélium alvéolaire, causées par la maladie générale.

Pathogénie de l'infarctus. — Nous avons vu qu'il était sous la dépendance de l'obstruction d'un ramuscule de l'artère pulmonaire, oblitération causée soit par un embolus, soit par la thrombo-artérite primitive de l'artère pulmonaire.

Il est plus difficile d'expliquer l'hémorragie secondaire qui se produit dans le foyer de l'infarctus. L'infarctus pulmonaire se distingue des autres infarctus d'artérioles à type terminal (rein, rate) par la production de cette hémorragie. Dans le rein, la rate, les infarctus sont blancs, anémiques, la circulation y est absolument supprimée et ils restent ainsi jusqu'à l'atrophie cicatricielle.

Comment cette hémorragie se produit-elle ? On sait qu'elle ne se fait que quarante-huit heures après l'oblitération vasculaire. Diverses hypothèses ont été émises :

Celle de la *fluxion collatérale* (Rokitansky, Virchow, Rindfleisch). Dans cette théorie, sur les bords de l'infarctus, les vaisseaux collatéraux perméables reçoivent par surcroît tout le sang destiné au territoire desservi par la branche obstruée et ils finiraient par se rompre sous l'excès de tension.

On peut rappeler l'opinion de Heschl qui faisait intervenir une pneumonie lobulaire consécutive à l'oblitération artérielle.

Pour MM. Ranvier et Duguet, l'embolie détermine une inflammation et une dégénérescence rapide de l'artériole oblitérée. La paroi vasculaire se rompt en deçà de l'embolie sous l'action de la pression sanguine, l'hémorragie se fait par la tunique adventice de l'artère et se répand ainsi dans tout le territoire vasculaire.

Pour Cohnheim, après l'oblitération artérielle et l'anémie momentanée du territoire correspondant, le sang venu par voie collatérale reflue passivement dans la veine provenant de ce territoire, et comme l'endothélium des capillaires est altéré par défaut d'irrigation, ce sang s'échappe par diapédèse et surtout par rupture vasculaire dans le tissu interstitiel ; en outre, l'épithélium alvéolaire insuffisam-

ment nourri se desquame et le sang pénètre dans la lumière des alvéoles qu'il remplit. Si les embolies du poumon s'accompagnent plus fréquemment d'hémorragie, cela tient au contact intime des capillaires et des cavités pulmonaires simplement revêtues d'un épithélium. Pourcelot (thèse de Lyon, 1884) attribue un rôle aux agents septiques dans la production de l'infarctus.

M. Letulle se rattache à la théorie de Cohnheim. Il insiste sur le sang fourni aux lobules ischémiés par les divisions de l'artère bronchique et sur les anastomoses capillaires de la périphérie.

La théorie de Cohnheim et Lépine, adoptée par M. Letulle, est de beaucoup la plus plausible. Le reflux du sang veineux dans un territoire où les altérations cellulaires, sous l'influence d'une absence totale d'irrigation de vingt-quatre à quarante-huit heures, doivent être importantes, explique facilement la rupture de petits vaisseaux et la production des hémorragies intra-alvéolaires. Le mécanisme se rapproche de celui qui paraît commander les hémorragies au cours des maladies toxi-infectieuses.

SYMPTOMATOLOGIE. — *Foyers sanguins par infiltration.* — Les signes de l'infarctus par embolie (dyspnée subite, point de côté, expectoration hémorragique) sont décrits avec détails au chapitre de l'*Embolie pulmonaire.* Dans les autres formes d'apoplexie par infiltration (thromboses et maladies générales), le seul signe est l'hémoptysie.

L'hémoptysie est le signe principal de l'apoplexie pulmonaire. Laënnec avait montré sa constance, exagérant peut-être un peu son intensité. Généralement, en effet, le crachement de sang est peu abondant. L'hémoptysie est fractionnée ; le malade rend de petits crachats sanglants rouge foncé, puis noirâtres. Il ne vomit pas le sang. La quantité rendue ne dépasse pas 40 à 50 grammes par jour. Un caractère important de cette hémoptysie, c'est sa continuité ; elle se continue pendant plusieurs jours, souvent une ou deux semaines (en particulier chez les cardiaques).

Laënnec a donné comme signes physiques de l'infarctus hémoptoïque : l'obscurité et l'absence de respiration dans un point circonscrit du poumon, l'existence de râles crépitants autour du point où la respiration ne s'entend pas.

Le plus souvent, on ne percevra que les signes physiques de la congestion pulmonaire concomitante ou préexistante. Si l'infarctus est très étendu, on a les signes d'une hépatisation limitée (souffle, submatité).

L'hémoptysie peut manquer dans certains cas (forme latente), cinq fois sur six d'après Grisolle, ce qui paraît un peu exagéré. Ce fait s'observe surtout dans les maladies générales adynamiques (diphtérie, fièvre typhoïde), dans les affections cérébrales.

On peut dire que les symptômes de l'apoplexie sont presque toujours des symptômes de second plan.

Dans les *vastes apoplexies par déchirure*, les symptômes ont souvent une marche foudroyante, les malades ont une dyspnée extrême, crachent des flots de sang et meurent en état d'asphyxie, présentant avec cela les symptômes généraux des grandes hémorragies ; et quelquefois les signes d'un épanchement pleural montant rapidement (au cas de déchirure de la plèvre).

DIAGNOSTIC. — Le signe caractéristique, c'est l'hémoptysie. Il faut distinguer l'hémoptysie de l'apoplexie, de l'hémoptysie d'origine bronchique. Dans ce dernier cas, le sang est rouge, spumeux, rejeté à flots. Dans l'apoplexie, les crachats sont foncés, noirâtres, peu abondants et se continuent pendant plusieurs jours. Ces distinctions ne sont d'ailleurs pas absolues ; car souvent l'hémoptysie franche bronchique est suivie pendant quelques jours de crachats noirâtres peu abondants, ressemblant à l'expectoration de l'apoplexie pulmonaire, et d'autre part l'apoplexie peut donner lieu à des hémoptysies abondantes. Il est inutile d'insister sur le diagnostic des complications : pneumonie secondaire, suppuration, gangrène.

Quant à la cause et à la variété d'apoplexie, elles seront déduites des circonstances où celle-ci s'est produite : état adynamique infectieux ou cérébral, affection cardiaque.

PRONOSTIC. — L'apoplexie pulmonaire par déchirure peut amener la mort rapide; en dehors de ce cas, l'apoplexie par infiltration (infiltration diffuse ou embolie) n'est pas par elle-même d'un pronostic grave, mais elle signale la gravité de la maladie au cours de laquelle elle se produit; elle indique chez les cardiaques un état extrêmement précaire du système cardio-vasculaire.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'apoplexie avec hémoptysie est exactement celui de cette dernière : le repos, les boissons glacées, l'ipéca à doses nauséeuses, la saignée dans certains cas.

A côté du traitement du symptôme, il faut surtout s'occuper du traitement de l'affection causale et user chez les cardiaques de la digitale, des drastiques.

EMPHYSÈME PULMONAIRE

PAR

P. LE NOIR

Médecin des hôpitaux.

Sous le nom d'*emphysème pulmonaire*, on décrit un état pathologique du poumon caractérisé par la distension excessive et permanente des alvéoles pulmonaires, avec ou sans atrophie de leurs parois.

Ainsi formulée, la définition de l'emphysème pulmonaire s'applique surtout à l'emphysème vésiculaire; l'emphysème pulmonaire interlobulaire, c'est-à-dire la pénétration de l'air dans le tissu cellulaire interposé aux lobules, ne sera envisagé dans ce chapitre qu'à titre de complication.

HISTORIQUE. — C'est avec Laënnec qu'il faut faire commencer l'historique de l'emphysème pulmonaire, car c'est lui qui donna la première description clinique de cette maladie. Les observations antérieures de Bonet, de Morgagni, de Van Swieten, de Storck, de Ruysch et de Valsalva, celles de Baillie avaient signalé, il est vrai, la distension alvéolaire en tant que lésion anatomique; mais le rapport qui unit l'altération pulmonaire aux symptômes avait été complètement laissé de côté. Andral, Bouillaud, Louis, Lombard, Woillez ont contribué après Laënnec à mieux faire connaître les manifestations cliniques de l'emphysème et ont complété nos connaissances anatomiques sur cet état morbide. Hervieux, Rilliet et Barthez, H. Roger, N. Guillot, Ozanam, G. Sée mirent en relief quelques particularités morbides intéressantes.

L'étude physiologique et pathogénique fut entreprise par Gavarret, Mendelsohn, Donders, Gairdner, Skoda, noms auxquels il faut joindre ceux de Hutchinson, Marey, Waldenburg.

E. Wagner, Villemin, Isaakson, Eppinger, Grancher étudièrent les altérations microscopiques du poumon.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'autopsie d'un emphysémateux, on est tout d'abord frappé par la distension extrême de la poitrine; nous ne décrirons pas ici la configuration du thorax, cette description devant être faite au chapitre de la symptomatologie où elle sera mieux à sa place.

Cette poitrine, dont toutes les dimensions sont pourtant augmentées, se trouve encore trop étroite pour contenir les poumons. En effet, dès que le plastron chondro-sternal a été enlevé, loin de s'affaisser, comme cela se voit à l'état normal, les poumons font saillie au dehors et apparaissent distendus, en état d'inspiration forcée. Le

diaphragme est refoulé, le foie se trouve abaissé, le péricarde est recouvert par le poumon et se trouve ainsi éloigné de la paroi. Les bords antérieurs des poumons sont épaissis, ils forment deux bourrelets qui peuvent arriver au contact ; les bords inférieurs descendent jusqu'à la septième ou jusqu'à la huitième côte. Les sommets, les bords postérieurs, sont également arrondis.

Lorsque les poumons ont été extraits de la poitrine, il est facile de se rendre compte de l'augmentation considérable de leur volume. Le poids en est cependant en général moindre qu'à l'état normal. D'ailleurs, un examen plus attentif va faire connaître des modifications importantes dans l'aspect extérieur des organes. La surface en est pâle, comme anémiée, d'une teinte grise, blanchâtre ou rosée, d'apparence saumonée ; les limites des lobules sont plus accentuées qu'à l'état normal et se dessinent mieux à la surface. Souvent, surtout au niveau de la languette, la plèvre est soulevée par de petites bulles qui ne sont autre chose que les alvéoles distendus ; ces bulles ont un volume qui peut atteindre celui d'un pois, d'une cerise. Elles ont été comparées à une grappe de raisin ou encore à un poumon de batracien. Piquées par une aiguille, elles s'affaissent incomplètement ; rompues seulement par la pression du doigt, elles laissent échapper une bulle d'air qui court sous la plèvre.

La consistance du parenchyme pulmonaire est diminuée. Au toucher, le poumon donne une sensation spéciale qui rappelle, selon la remarque de Laënnec, celle du duvet. Si l'on déprime la surface de l'organe, elle conserve l'empreinte du doigt, le tissu a perdu son élasticité et ne revient plus sur lui-même. La crépitation se fait mal, l'air paraît s'échapper des alvéoles d'une façon continue et non plus bulle à bulle.

L'emphysème peut être généralisé, il peut être également réparti des deux côtés ; mais le plus souvent il affecte des localisations spéciales et prédomine à la surface, aux sommets ou au niveau des bords antérieurs, surtout à gauche, et est également plus marqué à la base gauche qu'à la base droite.

A la coupe, la surface de section est pâle ; il ne s'écoule pas de sang et l'air s'échappe lentement avec un sifflement sec. Si l'on détache un fragment du poumon et si on le plonge dans un vase plein d'eau, ce fragment surnage.

En somme, les lésions macroscopiques caractéristiques de l'emphysème peuvent se résumer de la façon suivante : coloration plus pâle qu'à l'état normal, diminution de la consistance et de l'élasticité, augmentation de volume et présence à la surface de vésicules dilatées.

Il nous reste à énumérer les lésions accessoires qui accompagnent d'ordinaire l'emphysème pulmonaire. Dans l'appareil respiratoire même, c'est la congestion et l'œdème des bases, l'atélectasie, la bronchite chronique, les adhérences pleurales et pleuro-péricar-

diques ; c'est encore l'hypertrophie cardiaque, la distension des cavités droites, puis les congestions viscérales et toutes les lésions que l'on observe à la période asystolique des affections cardiaques.

Examinons maintenant plus en détail les lésions propres à l'emphysème pulmonaire.

Sur un fragment de poumon emphysémateux insufflé et desséché, on constate tout d'abord que les lobules pulmonaires sont considérablement distendus. Les cloisons des acini, celles des canaux alvéolaires et des infundibula ont en partie disparu. Si l'examen porte sur une vésicule emphysémateuse, l'on voit, en effet, que les parois alvéolaires sont atrophiées et ne font plus dans la cavité de l'infundibulum une saillie aussi prononcée qu'à l'état normal. On constate en outre que les cloisons alvéolaires sont souvent perforées ; parfois aussi la perforation a porté sur les parois de l'infundibulum.

On peut donc reconnaître à l'emphysème deux degrés :

Dans le premier, l'infundibulum est dilaté et sa cavité s'est agrandie aux dépens des alvéoles dont les parois se sont atrophiées ou ont été détruites plus ou moins complètement. Dans ce cas, la vésicule ainsi formée est de petite dimension si elle siège dans la profondeur du poumon, maintenue qu'elle est par la pression des cavités saines. L'infundibulum dilaté est-il au contraire tout à fait superficiel, son expansion ne trouve pas d'obstacle et une vésicule de grande dimension peut se former.

Le second degré est réalisé par la perforation des parois des infundibula, et des cavités souvent considérables résultent de cette fusion de plusieurs infundibula.

Comment se produit la destruction des cloisons soit alvéolaires, soit infundibulaires, et que deviennent les éléments constitutifs de ces parois ? Ces éléments sont, rappelons-le, des fibres élastiques, des capillaires formant un riche réseau, une membrane très mince recouverte par un épithélium.

Les fibres élastiques sont grêles et déchirées. Elles constituent parfois presque à elles seules les vestiges de cloisons alvéolaires qui apparaissent alors comme de petits renflements formés par ces fibres élastiques enroulées sur elles-mêmes et recouvertes de quelques cellules épithéliales, ou encore elles sont libres dans la cavité vésiculaire et présentent l'aspect d'un petit pinceau de fibrilles (Marfan et Lion). Les fibres les plus fines ont disparu (Eppinger).

Les mailles du réseau capillaire sont agrandies ; elles forment des figures irrégulières, anguleuses et polygonales. Les capillaires eux-mêmes, privés de leur soutien, sont rétrécis, souvent oblitérés.

Le mécanisme de cette oblitération a été étudié par différents auteurs. Pour Isaaksohn, il y aurait thrombose de globules blancs, tandis que pour Klob il se ferait une prolifération de l'épithélium pariétal.

Quoi qu'il en soit, la vascularisation est arrêtée dans la cloison alvéolaire, et, comme l'a constaté Rindfleisch, autour de ce territoire vasculaire supprimé des anastomoses se développent, établissant ainsi, au moyen de vaisseaux de calibre uniforme, une circulation collatérale par laquelle le système de l'artère pulmonaire est mis en relation avec celui des veines broncho-pulmonaires.

Quant aux altérations de l'endothélium pulmonaire, elles ont été considérées par Villemin, qui les a bien étudiées, comme la lésion primordiale de l'emphysème. Les cellules endothéliales subissent la dégénérescence graisseuse ou pigmentaire et elles disparaissent. Ensuite, d'après Villemin, voici comment les choses se passeraient : la disparition des cellules endothéliales (qu'il croyait d'ailleurs être des cellules du tissu conjonctif) aurait pour conséquence une perforation de la cloison interalvéolaire. Plusieurs perforations diminuant la résistance de la paroi, celle-ci se déchire sous l'influence de la rétraction des fibres élastiques. Les vaisseaux comprimés s'oblitèrent.

Cette manière de voir, qui paraît adoptée par Cornil et Ranvier, rapporte la lésion primitive à un trouble de nutrition de l'épithélium, lequel se développerait « sous une influence encore inconnue ». Telle n'est pas l'opinion de Marfan et G. Lion. Pour ces auteurs, la lésion d'où découlent toutes les autres est la rupture des fibres élastiques. Cette rupture détermine l'oblitération des capillaires qui elle-même provoque, par insuffisance de l'apport sanguin, la dégénérescence de l'endothélium.

On a signalé encore l'atrophie scléreuse du tissu conjonctif; Rindfleisch a également décrit l'hypertrophie des fibres musculaires lisses des parois alvéolaires ; mais Eppinger n'a pu faire cette constatation. Auld aurait observé la dégénérescence granuleuse des fibres nerveuses du poumon et il attacherait à ces altérations des nerfs une grande importance pathogénique.

Telles sont les lésions que l'on observe dans la majorité des cas. Il nous faut maintenant passer en revue les différentes variétés anatomiques d'emphysème.

A la forme commune que nous venons de décrire, et qui constitue l'*emphysème à gros poumons*, on peut opposer un *emphysème à petits poumons*, dit encore *emphysème atrophique* ou *emphysème sénile*, cette variété s'observant en effet dans la vieillesse.

L'étude du poumon sénile, commencée par Magendie, a été poursuivie par Hourmann et Dechambre, puis par W. Jenner, Fraentzel et Eppinger.

L'emphysème des vieillards prédomine au sommet. Les poumons présentent une teinte grisâtre ou ardoisée; ils sont diminués de poids et de volume et, contrairement à ce que l'on observe dans les cas d'emphysème ordinaire, ils s'affaissent après l'ouverture de la poitrine. A la coupe, on voit que les bronches sont souvent dilatées; parfois

même, des cavités vésiculaires communiquant les unes avec les autres donnent au poumon l'aspect d'une éponge.

Les altérations histologiques ne présentent rien de particulier. D'après Demange, il y aurait fréquemment des lésions athéromateuses des artères bronchiques, fait contesté par Cornil et Ranvier.

Cette variété d'emphysème serait pour certains auteurs complètement indépendante de l'emphysème vrai et serait uniquement une manifestation de la sénilité.

L'*emphysème des tuberculeux* constitue également une forme à part bien étudiée par Gallard, E. Hirtz (1), Grancher (2), Renaut et Bard (de Lyon). Il ne s'agit pas de l'emphysème généralisé, que l'on observe parfois dans les formes de phtisie aiguë avec dyspnée intense et qui est tout à fait exceptionnel dans la phtisie chronique, mais bien d'une lésion localisée qui se voit à la périphérie des lésions tuberculeuses. Cet emphysème partiel, dénommé par M. Grancher, en raison de l'apparence qu'il présente, *emphysème réticulé des tuberculeux*, serait, d'après cet auteur, caractérisé par la dilatation des alvéoles et la destruction de leur paroi, lésions associées à la sclérose et aux granulations tuberculeuses : M. Bard, qui a rencontré souvent cette variété d'emphysème dans la phtisie fibreuse, attribue sa formation à l'action du tissu scléreux rétractile sur le parenchyme pulmonaire placé entre les îlots de sclérose.

Sous le nom d'*emphysème vésiculaire aigu*, de *distension simple du poumon* (Biermer), l'on a décrit un état qui serait constitué par la dilatation simple des alvéoles avec intégrité des cloisons interalvéolaires et des vaisseaux. L'imité à un certain nombre de régions, il apparaîtrait dans les maladies s'accompagnant d'une dyspnée intense et pourrait guérir. En somme, il s'agit vraisemblablement d'une modification du parenchyme pulmonaire qui constitue le premier stade de l'emphysème et qui, survenue brusquement sous l'influence d'une affection aiguë (corps étranger des voies aériennes, broncho-pneumonie, bronchite capillaire, etc.), n'a pu encore se compliquer d'altération profonde des éléments anatomiques du poumon. Si la cause disparaît, le retour à l'état normal peut encore s'effectuer.

Quant à l'*emphysème interstitiel ou interlobulaire*, il faut plutôt le considérer comme une complication que comme une variété d'emphysème pulmonaire. Il résulte de la déchirure d'une des vésicules pulmonaires distendues. L'air s'échappe, s'infiltre dans le tissu conjonctif interlobulaire, parvient ainsi sous la plèvre qu'il soulève, formant des bulles souvent assez considérables que l'on peut déplacer par pression, et qu'une piqûre d'épingle suffit à faire disparaître.

Mais l'air ainsi échappé des vésicules peut, en suivant les bronches

(1) E. Hirtz, De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux. Th. de Paris, 1878.

(2) Grancher, *Arch. de physiol.*, 1878.

et les vaisseaux, gagner le hile et pénétrer dans le médiastin; il peut même s'étendre plus loin et cheminer jusqu'au niveau du cou où il constitue une variété d'emphysème sous-cutané.

Il faudra toujours éviter de confondre cet emphysème avec la présence des gaz de la putréfaction que l'on observe parfois à l'autopsie, pendant les périodes de fortes chaleurs.

ÉTIOLOGIE. — L'emphysème pulmonaire s'observe fréquemment; il complique, en effet, nombre d'affections pulmonaires. D'après certains auteurs, il y aurait cependant un emphysème essentiel : Louis, Waters en admettaient l'existence; cet emphysème essentiel ne reconnaîtrait aucune des causes que nous allons énumérer et que l'on rencontre d'ordinaire dans le passé des emphysémateux. Virchow, qui partage cette manière de voir, pense qu'il s'agit d'un état particulier du poumon datant de l'enfance, et il en donne pour preuve l'absence de pigmentation anthracosique. Freund admet que, dans cette forme, la cause première de l'altération du poumon doit être cherchée dans une anomalie de développement des cartilages costaux qui seraient plus allongés et présenteraient une rigidité toute spéciale. Cette conception n'a pas rencontré de nombreux partisans.

D'après Waters, l'emphysème serait souvent héréditaire et, de fait, il est fréquent de rencontrer l'emphysème chez les ascendants des emphysémateux. Les faits apportés par Louis, Jackson, Lebert, Schnitzler, Hirtz, établissent d'une façon indéniable l'importance de ce facteur étiologique.

A cette hérédité directe, il convient d'ajouter une hérédité indirecte qui comprend les différentes maladies dites arthritiques. L'on a pu encore relever parfois l'existence chez les parents d'une affection pulmonaire autre que l'emphysème.

L'influence de l'âge est plus évidente. L'emphysème, sans être exceptionnel dans l'enfance, où différentes causes peuvent concourir à son développement, y est moins fréquent qu'à l'âge adulte ou que dans la vieillesse. Nous savons cependant qu'une variété d'emphysème a pu être attribuée à l'involution sénile.

Les hommes, en raison de leur profession, sont plus fréquemment atteints que les femmes et dans une proportion qui varie suivant les auteurs de quatre à un ou de deux à un.

Le climat, les saisons ne paraissent avoir qu'une influence très indirecte en favorisant la répétition des affections respiratoires.

Certaines professions ont par contre une action des plus manifestes; ce sont celles qui déterminent un surmenage respiratoire (chanteurs, musiciens, joueurs d'instruments à vent, souffleurs de verre), les professions qui nécessitent de nombreux efforts (débardeurs, forts de la halle), ou encore celles qui exposent à l'absorption de poussière (mineurs, charbonniers, mouleurs en cuivre).

Toutes les circonstances qui s'accompagnent d'efforts favorisent également le développement de l'emphysème. C'est ainsi que l'habitation à un étage élevé, les accouchements, la constipation ont pu parfois être invoqués.

Quant aux maladies qui prédisposent à l'emphysème, elles sont nombreuses. Citons d'abord toutes les affections dyspnéiques, parmi lesquelles l'asthme tient le premier rang. Les corps étrangers des voies aériennes, les rétrécissements des canaux respiratoires (larynx, trachée, bronches), l'inhalation de gaz irritants, la coqueluche, les bronchites quinteuses, les œdèmes pulmonaires, les épanchements de la plèvre, ceux du péricarde, les adhérences pleurales, les tumeurs du médiastin, les déviations du rachis doivent être plus particulièrement mentionnés.

Des maladies générales : l'alcoolisme, le tabagisme, la goutte, l'artério-sclérose, ont été également incriminées.

Comme on le voit, longue est la liste des causes pathologiques auxquelles on a pu rapporter l'origine de l'emphysème. Il en est peut-être dans le nombre qui ne sont que de simples coïncidences morbides.

D'autre part, on a constaté que certains états morbides ne paraissaient pas s'associer fréquemment à l'emphysème. L'on a voulu établir un antagonisme entre la tuberculose (Louis, Rokitansky, Frey), les endocardites rhumatismales (Bouillaud, Oppolzer), et l'emphysème.

Pour ce qui concerne l'antagonisme de l'emphysème et de la tuberculose, on peut dire qu'il n'est pas absolu, que la phtisie peut s'associer à l'emphysème, mais qu'elle affecte d'ordinaire dans ces cas une allure chronique, une évolution plus lente. Les raisons de ces particularités ont pu être cherchées dans l'insuffisance de l'inspiration qui serait défavorable à la pénétration des bacilles, ou encore dans l'état atrophique du poumon.

Quant aux endocardites, il faut distinguer les affections mitrales des affections aortiques; les premières coïncident rarement avec l'emphysème. Il n'en est pas de même pour les secondes.

En résumé, les conditions étiologiques qui paraissent capables de réaliser l'emphysème pulmonaire et que l'on peut invoquer dans la majeure partie des cas, sont, d'une part, la dyspnée, la toux, les efforts, c'est-à-dire des circonstances où des conditions purement mécaniques agissent sur l'état du poumon, et d'autre part l'hérédité et la vieillesse, c'est-à-dire des altérations de nutrition.

PATHOGÉNIE. — Avant d'entrer dans la discussion des théories pathogéniques de l'emphysème, il faut voir quel enseignement nous donne l'expérimentation. Peut-on, expérimentalement, chez l'animal, reproduire l'emphysème et par quels procédés? Pour répondre à cette question, la physiologie expérimentale peut fournir quelques résultats positifs.

E. Hirtz (1) a pu réaliser l'emphysème chez le lapin en rétrécissant le calibre de la trachée au moyen d'une ligature.

Cette expérience démontre la possibilité de produire l'emphysème sous l'influence de la dyspnée, c'est-à-dire d'une cause purement mécanique. Mais si l'on sectionne le phrénique sur des animaux ayant subi la même préparation, l'emphysème ne se produit pas, car, en supprimant les contractions du diaphragme, l'effort de l'inspiration a été diminué.

Ainsi se trouve établie l'action de la dyspnée inspiratrice dans la production de l'emphysème. Claude Bernard, après Longet, avait aussi réalisé un emphysème d'origine dyspnéique en sectionnant les nerfs pneumogastriques. Cervello (2) obtint également un emphysème expérimental chez le chien en rétrécissant le calibre des narines.

Les faits précédents indiquent le rôle purement mécanique de la dyspnée et plus particulièrement celui de l'inspiration.

Grawtz obtient l'atrophie des cloisons interalvéolaires en provoquant l'œdème du poumon chez le lapin.

Revenons maintenant à l'exposé et à la discussion des théories pathogéniques émises à propos de l'emphysème.

Une théorie pathogénique de l'emphysème doit expliquer la perte de l'élasticité pulmonaire, la distension alvéolaire, l'atrophie des parois.

Certains auteurs rapportent toutes les altérations pulmonaires à des influences purement mécaniques, tandis que d'autres pensent devoir faire entrer en ligne de compte un trouble nutritif. On peut donc diviser en deux groupes les théories pathogéniques de l'emphysème : les théories mécaniques et la théorie dystrophique.

Théories mécaniques. — Ce sont les plus anciennes. L'une invoque l'effort inspiratoire, l'autre l'effort expiratoire.

Théorie inspiratoire. — Dans cette théorie, on admet que sous l'influence de l'inspiration forcée, les parois alvéolaires sont distendues à l'excès, et que l'effort expiratoire est insuffisant pour expulser complètement l'air accumulé dans les alvéoles distendus. Pour expliquer ce défaut d'expulsion de l'air, diverses opinions ont été émises ; Laënnec imaginait l'existence d'un bouchon muqueux faisant obstacle à la sortie de l'air. Biermer suppose dans l'asthme une contracture bronchique ; d'autres auteurs invoquent un rétrécissement inflammatoire des bronches, une compression de ces mêmes vaisseaux.

C'est encore par le mécanisme de l'effort inspiratoire que l'on explique la production de l'emphysème supplémentaire ou vicariant. L'air inspiré, lorsqu'il ne peut pénétrer dans un territoire pulmonaire altéré, ayant perdu son élasticité normale (tuberculose, sclérose,

(1) E. Hirtz, *loc. cit.*
(2) Cervello, *Riforma medica*, 1890.

œdème, etc.), reflue vers les parties saines dont les alvéoles, soumis à une pression exagérée, se laissent dilater.

Théorie expiratoire. — Pour un certain nombre d'auteurs (Jaccoud, Waters, Jenner, Mendelsohn), l'emphysème pulmonaire serait le résultat d'efforts expirateurs exagérés. Les recherches des physiologistes ayant, en effet, démontré que les forces expiratrices sont bien supérieures aux forces inspiratrices, il paraissait plus rationnel d'attribuer la production de l'emphysème à l'expiration forcée plutôt qu'à l'inspiration, d'autant plus que le rôle étiologique de la toux et de l'effort apportait à cette théorie des arguments d'ordre clinique d'un grand poids. D'autres considérations semblaient encore accessoirement militer en faveur de cette hypothèse; c'est d'une part le fait que la pression est plus grande aux sommets et aux bords — localisation ordinaire de l'emphysème; — c'est aussi ce fait d'observation que dans les cas de hernies du poumon, la partie herniée augmente de volume pendant l'expiration.

Discutons d'abord les raisons d'ordre physiologique : la théorie expiratoire permet mieux de concevoir la production de l'emphysème par la plus grande énergie des forces expiratrices; elle permet de mieux comprendre les localisations de la maladie. Les faits précédents sont exacts, mais l'interprétation est sujette à discussion. Dans l'expiration, s'il est vrai que les forces mises en jeu sont plus grandes, il est inadmissible qu'elles aient pour résultat la dilatation des alvéoles, ceux-ci étant tous également comprimés et soumis à une pression centripète et non centrifuge.

Quant à la localisation, on conçoit que si le sommet et les bords antérieurs sont les points qui offrent le moins de résistance aux modifications de pression, ils seront également plus sensibles aux efforts de la pression inspiratoire; ce dernier argument n'a donc aucune valeur ni pour ni contre l'une ou l'autre des théories.

Les faits d'ordre clinique ont également soulevé quelques observations. La partie herniée paraît, il est vrai, faire saillie au dehors, pendant l'expiration, mais il n'y a là qu'une apparence. Pendant l'inspiration, la cavité thoracique s'agrandit, une partie du poumon rentre dans la poitrine; pendant l'expiration, et le phénomène inverse se produit.

Restent les deux arguments tirés de la fréquence de la toux et de l'effort dans l'étiologie de l'emphysème. Mais les partisans de la théorie inspiratoire font remarquer que dans la toux, comme dans l'effort, l'expiration forcée a été précédée d'une inspiration forcée et qu'il n'y a pas de raison d'invoquer ces faits plutôt dans un sens que dans un autre.

Les théories exclusivement mécaniques, on le voit, peuvent se ramener à une seule : la théorie inspiratrice.

Mais, quelles qu'elles soient, ces théories ne peuvent expliquer que le mécanisme de l'emphysème; elles ne nous donnent pas l'explica-

tion de ce fait que l'emphysème n'est pas réalisé dans tous les cas où les causes d'ordre mécanique interviennent ; elle ne nous explique que la dilatation des alvéoles et non la raréfaction du tissu pulmonaire. Il est donc nécessaire de faire intervenir un autre facteur.

C'est la théorie dystrophique ou nutritive qui va nous l'apporter.

Théorie dystrophique. — Pour que l'emphysème se produise, il faut que le tissu pulmonaire ait une résistance amoindrie. Cet état particulier du poumon sera tantôt le résultat de l'hérédité et sera congénital (emphysème essentiel), tantôt il pourra être acquis du fait de maladies pulmonaires (bronchites, broncho-pneumonie, tuberculose) ou par suite d'un état de déchéance organique lentement établi (artério-sclérose, sénilité, intoxication).

Si l'on veut bien réfléchir que chacune des théories proposées s'efforce d'élucider seulement un des côtés du problème, mais n'envisage pas la question dans son ensemble, on pourra, en empruntant à chacune d'elles une partie de ses arguments, se faire une idée de la façon dont les choses peuvent se passer. Le poumon vient-il, pour une raison quelconque (l'une de celles que nous avons énumérées), à perdre son élasticité et sa résistance normale, il n'y aura pas encore nécessairement d'emphysème. Mais si ce poumon moins résistant subit l'action d'assauts répétés, soit du fait de la toux, des efforts, de l'asthme ou de toute autre maladie dyspnéique, il ne sera plus en état de lutter et ses alvéoles se laisseront distendre, c'est la part de l'action mécanique ; plus tard, les troubles nutritifs s'accentuant, la raréfaction et la perforation du tissu pulmonaire se produiront. — Telle est la conception éclectique à laquelle on est arrivé aujourd'hui.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'étude étiologique de l'emphysème nous a montré que presque toutes les causes provocatrices de la maladie n'agissaient que par leur répétition. Aussi est-il facile de comprendre que l'emphysème ne se développe que lentement et que le début en est en général difficile à fixer. Cependant, l'on a pu voir l'emphysème succéder à une crise aiguë de dyspnée. Le plus généralement, les symptômes s'installent d'une façon insidieuse et insensible.

Pour les mêmes raisons, l'emphysème est rarement pur, et on ne le voit guère qu'associé à un degré plus ou moins grand de bronchite. Presque toujours l'emphysémateux se présentera donc à l'observation du médecin dans les conditions suivantes : il s'agit d'un homme de quarante à cinquante ans, exerçant une profession active et pénible, ou encore asthmatique de vieille date. Depuis de longues années, il est sujet aux bronchites ; l'hiver il s'enrhume facilement, en été sa santé est bonne ; cependant, il se plaint d'être facilement essoufflé. D'abord l'oppression ne se manifeste que dans certaines circonstances, à la suite d'efforts répétés ou de mouvements trop rapides. L'essoufflement provoqué par l'ascension des escaliers est

généralement signalé comme le premier indice de la maladie. Bref, le malade se plaint d'être court d'haleine, de devenir poussif.

Naturellement, le moindre rhume, la moindre bronchite exagère cet état. D'ailleurs la toux est habituelle, l'expectoration fait rarement défaut et il existe du catarrhe chronique. Dyspnée et catarrhe, voilà les deux symptômes dont se plaint le malade, ceux qu'il signale à l'attention du médecin. Mais, avant même qu'il ait fait le récit de ses maux, quelques signes révélateurs ont permis à l'observateur exercé de diagnostiquer l'emphysème. C'est qu'en effet cette maladie imprime à l'habitus extérieur une telle modification qu'un coup d'œil rapide suffit pour en révéler les principales particularités.

Pratiqué méthodiquement, l'examen permet d'analyser les caractères de l'emphysème.

Inspection. — Le thorax présente une forme qui attire tout d'abord l'attention. Il est largement dilaté à sa partie supérieure, rétréci à sa partie inférieure ; la voussure antérieure est notablement exagérée ; la poitrine est bombée et globuleuse.

Louis et Woillez ont signalé l'existence de voussures partielles qui peuvent venir s'ajouter à la dilatation totale de la poitrine ; elles existent, une entre le sternum et le mamelon (saillie sterno-mamelonnaire), deux autres au-dessous et au-dessus de la clavicule dont la saillie normale tend à disparaître.

Le sternum se trouve projeté en avant, les espaces intercostaux sont élargis.

Toutes ces modifications concourent à donner à la poitrine une configuration spéciale désignée sous le nom de poitrine en tonneau. Le cou paraît court et large ; le dos est voûté, les épaules proéminentes. L'emphysémateux qui n'est pas arrivé à une période avancée de la maladie présente une carrure qui peut faire illusion. Cependant quelques signes trahissent déjà la gêne respiratoire : La pâleur de la face contraste avec la teinte violacée des lèvres, avec la vascularisation des pommettes ; la parole est brève et entrecoupée de bruyantes inspirations.

La respiration est modifiée, non pas dans sa fréquence qui est normale, mais dans son rythme qui est altéré ; l'inspiration est courte et limitée, l'expiration est prolongée. En effet, la perte de l'élasticité pulmonaire a réduit de beaucoup les forces expiratrices ; la dyspnée est donc surtout expiratrice, mais elle ne résulte pas seulement du trouble apporté à la ventilation pulmonaire : la diminution du champ respiratoire et l'insuffisance de l'hématose entrent également en ligne.

A la palpation, on constate que les vibrations thoraciques sont généralement affaiblies, parfois normales. On trouve difficilement la pointe du cœur.

La percussion dénote une sonorité exagérée, parfois même

tympanique. La percussion montre encore que le poumon s'étend plus bas qu'à l'état normal et que ses limites inférieures atteignent en arrière les dernières côtes, en avant et à droite la septième et la huitième, à gauche la cinquième et la sixième. Les mouvements respiratoires ne font pas varier les limites de la sonorité. L'étendue de la matité cardiaque est diminuée. Le diaphragme, le foie, la rate sont abaissés.

A l'auscultation, les bruits respiratoires sont affaiblis; l'inspiration est lente, courte, humée; l'expiration est prolongée.

La coexistence de la bronchite étant la règle, on entend, dans la totalité du thorax, des râles secs, ronflants et sibilants, auxquels se joignent parfois des râles bullaires moyens au niveau des bases.

Cet examen clinique peut être complété par un certain nombre de mensurations. Ainsi a pu être réalisée la physiologie pathologique de l'emphysème.

Le nombre des mouvements thoraciques n'est pas modifié.

Le périmètre thoracique pris à différentes hauteurs est augmenté. L'ampliation de la poitrine, c'est-à-dire la différence entre le périmètre thoracique après l'inspiration forcée et celui pris après l'expiration forcée tombe de 7 centimètres, chiffre normal (Hirtz), à 5 centimètres, à 4 et même à 2 centimètres.

L'étude de la ventilation pulmonaire, faite en se servant du spiromètre et du pneumomètre (Valdenburg), montre que la capacité vitale se trouve abaissée à 2 litres et même à 1 litre, que la pression expiratoire est diminuée, qu'elle peut être inférieure à la pression inspiratoire, ce qui est l'inverse de ce qui se passe normalement. Les graphiques fournis par des appareils enregistreurs tels que l'anapnographe, le stéthographe, le pneumographe, font voir que la ligne inspiratoire est plus verticale et plus courte, la ligne expiratoire plus oblique et plus longue qu'à l'état normal.

L'analyse chimique des gaz de la respiration indique une diminution de l'acide carbonique expiré et de l'oxygène inspiré (Geppert).

L'étude physiologique de l'emphysème démontre donc que la ventilation pulmonaire est incomplète par suite du trouble apporté à l'inspiration et à l'expiration. L'air résidual augmente et la quantité d'oxygène mise à chaque inspiration en présence du sang diminue. Ainsi s'explique la dyspnée; mais l'insuffisance de l'hématose a des résultats plus éloignés. La nutrition est viciée, comme l'indique la composition de l'urine.

Quant à l'expectoration, elle est la conséquence de la bronchite. Elle s'accompagne d'une toux quinteuse et les crachats présentent les caractères ordinaires de la bronchite. S'il y a coïncidence d'asthme, on y trouve les crachats perlés signalés dans cette affection : peut-être même seraient-ils, d'après Zahn, plus fréquents que dans les cas d'asthme non compliqués d'emphysème.

Tant que l'emphysème ne présente pas d'autres complications que la bronchite, tant que la période pulmonaire de la maladie n'a pas été dépassée, l'état des autres organes n'est pas sensiblement modifié. Les bruits du cœur sont sourds. Les bruits de souffle qui ont été signalés à cette période sont attribués par les uns à l'anémie (Gerhardt), par d'autres à la dégénérescence graisseuse du myocarde (Hertz); pour d'autres encore, il ne s'agirait que de souffles extracardiaques. Leur inconstance, leur variabilité ne permettent pas de les ranger dans le tableau symptomatique de l'emphysème.

Nous avons signalé l'abaissement du foie et de la rate, la distension gastrique. Les troubles dyspeptiques sont fréquents; la flatulence, la lenteur des digestions, la diminution de l'appétit sont d'observation courante.

La pathogénie de la dyspepsie des emphysémateux prête à discussion. La dilatation gastrique accompagne souvent l'emphysème; on peut donc considérer les troubles dyspeptiques comme liés à l'état de l'estomac, que cet état soit lui-même antérieur à l'emphysème qu'il contribuerait à développer, ou que la dyspepsie soit secondaire, d'après le mécanisme indiqué par Chelmonski, c'est-à-dire la stase veineuse dans le réseau vasculaire de l'estomac et l'hypochlorhydrie consécutive.

Du côté de l'intestin, la constipation, les hémorroïdes sont fréquemment constatées.

L'emphysème est apyrétique, le pouls est régulier.

Les urines, d'après Parkes et Ranke, seraient riches en acide urique. Lehmann y aurait constaté la présence de l'allantoïne et de quantités appréciables d'acide oxalique.

Les modifications osseuses (doigts hippocratiques), si souvent liées aux affections de l'appareil respiratoire, sont exceptionnelles dans l'emphysème; Esbach ne les aurait rencontrées qu'une fois sur six.

L'emphysème peut longtemps se borner aux symptômes que nous venons d'énumérer. Cependant, cet état essentiellement chronique est coupé d'accès paroxystiques, de fréquentes recrudescences de bronchites et peu à peu la situation s'aggrave. L'évolution, lentement, mais fatalement progressive, conduit l'emphysémateux vers l'asystolie.

Les troubles respiratoires retentissent sur le cœur droit qui, au bout d'un certain temps, se laisse distendre. Alors apparaissent tous les troubles et symptômes habituels de la période hyposystolique : distension des jugulaires, stases viscérales, congestion hépatique, pouls veineux et pouls hépatique, oligurie, albuminurie.

Sous l'influence d'un traitement approprié, l'accalmie peut se produire, mais ce n'est qu'une trêve et c'est à l'asystolie que succombent le plus souvent les emphysémateux.

Des complications peuvent cependant survenir et abréger le cours

ordinaire de l'affection pulmonaire. Ce sont d'abord toutes les affections intercurrentes qui peuvent surgir accidentellement et qui présentent, du fait de l'emphysème antérieur, une gravité toute spéciale. En particulier, les affections aiguës du poumon trouvent dans l'emphysème un facteur de gravité exceptionnelle.

Mais il est d'autres complications qui se rattachent plus directement à l'emphysème lui-même. C'est en premier lieu le pneumothorax, conséquence de la rupture d'une vésicule, complication d'ailleurs presque toujours sans gravité, car la cicatrisation se fait rapidement.

C'est aussi l'emphysème interstitiel, d'ailleurs assez rare, qui peut lui-même se compliquer d'emphysème médiastinal et d'emphysème sous-cutané. Ce dernier accident est d'une gravité extrême.

PRONOSTIC. — L'emphysème, maladie fatalement progressive, est incurable. A ce point de vue, le pronostic est donc grave. Pendant une longue période, l'emphysème est compatible avec un état de santé relatif. Le poumon, bien qu'en état de méiopragie, suffit encore à sa tâche et, si quelque complication ne survient pas et n'exige pas un excès de travail, aucun accident ne se produit.

Il serait donc désirable de connaître le degré de la lésion pulmonaire, ou mieux le degré de méiopragie auquel est arrivé l'organe atteint. Ce renseignement peut être fourni par la spirométrie. Tant que la capacité vitale est supérieure à la moitié de ce qu'elle est normalement, le pronostic est relativement favorable ; il doit être plus réservé si elle atteint ce chiffre, et il devient grave si elle descend au-dessous.

Un élément, peut-être plus important encore, est fourni par l'état du cœur. Tant que l'appareil circulatoire ne donne pas d'indice d'affaiblissement, tant que les complications cardiaques restent éloignées, la terminaison fatale n'est pas à craindre dans un avenir prochain.

On fera entrer naturellement aussi en ligne de compte l'état de santé antérieur du sujet, son âge, etc.

DIAGNOSTIC. — Les signes de l'emphysème sont assez caractéristiques pour que le diagnostic soit rarement hésitant. Il est cependant quelques maladies dont les symptômes se rapprochent de ceux de l'emphysème. Tel est en particulier le pneumothorax, telle est aussi la compression des bronches ou de la trachée.

Comme dans l'emphysème, on constate dans ces deux affections un affaiblissement du murmure vésiculaire et une exagération du son ; mais dans le pneumothorax le début est brusque et les signes sont unilatéraux, et de plus il y a abolition des vibrations thoraciques et la respiration est totalement supprimée. Dans les cas de compression des voies respiratoires, l'existence du

tirage se joint aux signes précédents et suffit à éclairer le diagnostic.

Il est plus difficile parfois, chez un malade arrivé à la période asystolique, de reconnaître l'existence de l'emphysème, car les symptômes cardiaques dominent toute la scène et ce n'est que par les commémoratifs que l'on pourra remonter à l'origine réelle des accidents.

Une autre difficulté non moins grande résulte de la coexistence de l'emphysème et de la tuberculose. Dépister la tuberculose chez un emphysémateux est souvent chose difficile. C'est dans l'examen attentif des sommets, dans l'enquête étiologique, dans la considération de l'état général du malade et dans l'état de la température que l'on trouvera les éléments du diagnostic, que viendra contrôler la recherche du bacille de Koch dans les crachats.

TRAITEMENT. — L'emphysème, avons-nous dit, peut être considéré comme incurable. C'est donc à en prévenir le développement par un traitement prophylactique que devra s'attacher le médecin.

La maladie réalisée, la thérapeutique sera alors palliative et elle aura surtout à lutter contre les complications.

Traitement prophylactique. — L'asthme tient la première place parmi les causes étiologiques de l'emphysème ; il faudra donc, chez tout sujet asthmatique, s'efforcer d'éloigner les crises et d'en atténuer les effets.

La toux est un autre facteur important : combattre le retour des bronchites chez les sujets prédisposés, modérer la toux lorsque la bronchite est installée, seront les indications premières à remplir.

Traitement palliatif. — L'expérience a démontré que de tous les médicaments qui ont été essayés contre l'emphysème, les iodures alcalins et l'arsenic avaient seuls une action favorable. Aussi ne ferons-nous que signaler les préparations de noix vomique, la strychnine, l'opium, la morphine, la lobélie, l'arséniate d'antimoine, qui ont été tour à tour préconisés et abandonnés.

Les iodures seront prescrits à dose faible de $0^{gr},25$ à $0^{gr},50$ par jour, mais l'usage en sera prolongé longtemps.

L'arsenic sera donné également, mais pendant vingt à trente jours consécutifs avec des temps d'arrêt d'égale durée entre chaque crise.

On a également cherché à remédier au défaut d'élasticité du tissu pulmonaire par la gymnastique respiratoire, mais surtout par les méthodes aérothérapiques, soit que l'on ait fait respirer les malades dans l'air comprimé (bain d'air comprimé), soit que l'on ait eu recours à la pneumothérapie, c'est-à-dire à l'inspiration dans l'air comprimé et l'expiration dans l'air raréfié. Nous n'avons pas à donner la description des appareils qui ont été imaginés pour permettre la réalisation de cette méthode thérapeutique. Disons seulement qu'elle paraît dans certains cas avoir donné d'heureux résultats, mais que dans d'autres elle aurait été peu efficace et même ne serait pas exempte de danger chez les cardiaques, chez les tuberculeux, chez les vieillards.

La thérapeutique devra en outre être symptomatique. On combattra la toux par les préparations opiacées ou par la belladone, la dyspnée, par les inhalations d'oxygène, par les ventouses.

On fera le traitement des complications; la bronchite, la congestion pulmonaire exigeront l'emploi des balsamiques, l'application des révulsifs.

A la période cardiaque, les phénomènes asystoliques seront justiciables de l'usage des toniques du cœur.

Le traitement hygiénique ne devra pas être négligé. Les emphysémateux devront éviter les refroidissements, l'humidité, surtout le froid humide, le brouillard; ils porteront des vêtements de laine ou de flanelle.

Ceux qui pourront se déplacer iront chercher pendant la mauvaise saison un climat plus doux dans les stations d'hiver, telles que Cannes, Menton, Hyères.

S'ils ne peuvent émigrer, ils garderont la chambre pendant les périodes de mauvais temps.

Souvent enfin il faudra conseiller aux malades de changer de profession.

Enfin, l'alimentation sera surveillée, la régularité des repas sera recommandée; un régime approprié sera prescrit. Les aliments devront être de digestion facile, surtout ceux pris au repas du soir, qui devra d'ailleurs être peu chargé.

ATÉLECTASIE

PAR

P. LE NOIR.

Sous le nom d'*atélectasie*, d'*état fœtal*, de *collapsus pulmonaire*, on désigne un état du poumon dans lequel les alvéoles pulmonaires sont affaissés et privés d'air. Cette lésion s'observe dans des circonstances bien différentes; c'est un élément anatomique de certaines maladies aiguës du poumon, telles que la broncho-pneumonie, la bronchite capillaire. L'atélectasie résulte de l'obstruction d'une bronche, et elle peut aussi être la conséquence de la compression du poumon par un épanchement. Enfin, c'est l'état normal, physiologique du poumon de l'enfant qui n'a pas respiré.

D'après M. Bard, ces faits répondraient à trois formes distinctes qu'il propose de désigner chacune par l'un des synonymes employés d'ordinaire indistinctement. Envisageons successivement ces trois variétés d'atélectasie.

Chez le fœtus le poumon est vide d'air, les parois alvéolaires accolées l'une contre l'autre sont tapissées de cellules pyramidales. Cet état disparaît lors de la première inspiration; l'air pénètre dans les

alvéoles qu'il déplisse et dilate. L'insufflation produit les mêmes résultats ; c'est à proprement parler l'état fœtal.

Chez l'enfant qui a respiré, on peut constater une lésion semblable à l'état fœtal quand l'arrivée de l'air a été empêchée pour une cause quelconque dans un territoire pulmonaire ou encore lorsque chez un nouveau-né débile les efforts respiratoires ont été insuffisants pour amener le déplissement total du poumon, et que tout un territoire de l'organe a pu être soustrait à l'action de l'air. Il se produit ainsi une atélectasie partielle; la région atélectasiée se transforme ultérieurement en une masse de tissu conjonctif non pigmenté et les bronches se dilatent. Ces lésions existent de préférence aux bases des poumons et aux bords antérieurs. Cliniquement, on observe après la naissance une cyanose généralisée et un œdème dur.

Sous le nom de *collapsus pulmonaire*, M. Bard désigne les états consécutifs à l'obstruction d'une bronche. La cause de cette obstruction sera parfois un corps étranger, plus souvent une bronchite capillaire ou une broncho-pneumonie.

Le poumon présente alors à sa surface des plaques plus ou moins nombreuses, légèrement déprimées, de couleur rouge violacé, d'apparence charnue. Comprimées entre les doigts, les parties atélectasiées ne crépitent pas ; détachées avec les ciseaux et projetées dans un vase plein d'eau, elles tombent au fond du vase. A la coupe, le tissu pulmonaire est rouge foncé, lisse, uniforme et ne laisse échapper que peu de liquide. L'insufflation est possible et rend au poumon son aspect normal.

Presque toujours superficielles, ces plaques de collapsus pulmonaire occupent surtout le bord postérieur, le bord antérieur, les lobes moyens et inférieurs.

Au microscope, les lésions sont minimes. Les alvéoles sont aplatis; les cellules épithéliales sont globuleuses, leur protoplasma est granuleux et leurs noyaux volumineux. Les capillaires sont dilatés. Dans la cavité même de l'alvéole, on trouve quelques cellules rondes, des cellules lymphatiques et quelques globules rouges.

Le mécanisme par lequel se produit la disparition de l'air dans les alvéoles a été diversement interprété. Pour Gairdner, voici comment les choses se passeraient : un bouchon muqueux oblitère une petite bronche, mais il est mobile ; pendant l'expiration, l'air pourra s'échapper des alvéoles en repoussant le bouchon vers la partie supérieure du cône bronchique ; les alvéoles pourront donc se vider. L'inspiration aura au contraire pour effet de pousser le bouchon vers la partie la plus étroite de la bronche. Il en résultera une occlusion plus parfaite et un obstacle à la pénétration de l'air. Le bouchon forme donc un clapet qui permet la sortie de l'air et en empêche l'entrée. En se répétant plusieurs fois, ce mécanisme aura pour effet de vider complètement les alvéoles.

A cette théorie vraisemblable et séduisante par son ingéniosité, on peut substituer (Virchow, Fuchs, Ziemssen, Grancher) une explication plus simple. On suppose la résorption lente et graduelle de l'air emprisonné dans les alvéoles. L'introduction de nouvelle quantité d'air ne pouvant se faire, les alvéoles se trouvent vidés.

Enfin, pour Charcot et Joffroy, comme d'ailleurs pour Legendre et Bailly, il y aurait production d'une pneumonie épithéliale par un processus inflammatoire pour les premiers de ces auteurs, purement mécanique pour les seconds.

La troisième variété d'atélectasie (*atélectasie proprement dite* de M. Bard) est le résultat de la compression du poumon par une cause extérieure : épanchement pleural (pleurésie, hydrothorax), épanchement péricardique, tumeur du médiastin, voire même une tumeur abdominale, l'ascite ou une déformation rachidienne (Cassus).

Dans cette variété, le territoire atélectasié est souvent considérable ; c'est une grande partie du lobe inférieur, tout un lobe, ou le poumon dans sa totalité qui se trouve ainsi privé d'air. Le poumon est atrophié ; de couleur sombre, ardoisée, il ne crépite plus et donne au doigt la sensation d'une substance élastique. A la périphérie, la plèvre est épaissie, fibreuse, parfois même il existe des fausses membranes. Ces lésions de la plèvre ne sont pas constantes, elles sont en rapport avec l'inflammation pleurale primitive. Quand elles existent, elles opposent un obstacle à l'expansion pulmonaire soit sur le vivant à la suite d'une ponction, soit à l'autopsie lorsque l'on veut faire l'insufflation.

A la coupe, le tissu est résistant, sec, analogue à du caoutchouc ; la densité en est augmentée et un fragment détaché avec les ciseaux tombe au fond de l'eau.

Cependant, à l'examen microscopique, on ne constate aucune altération notable du poumon ; sur la lamelle, les alvéoles se distendent et reprennent leur volume primitif, sauf toutefois dans les cas où d'autres lésions (infarctus hémoptoïques, foyer gangreneux, tubercules) coexistent avec l'atélectasie. Les cellules épithéliales sont globuleuses et un peu granuleuses, les capillaires sont perméables et gorgés de sang.

Si la compression dure longtemps, le poumon finit par s'altérer, la zone atélectasiée subit la transformation fibreuse et, si le territoire pulmonaire ainsi physiologiquement annihilé est considérable, si d'autre part le sujet est encore jeune, le poumon du côté opposé peut augmenter de volume par le fait d'une sorte d'hypertrophie compensatrice (Schuchardt).

Il est encore une autre variété d'atélectasie, celle-là moins importante et pour ainsi dire presque physiologique, c'est celle qui se produit dans le décubitus dorsal prolongé et se traduit à l'auscultation par quelques râles crépitants secs entendus à la base du poumon et en arrière pendant les premières respirations, mais qui ne tardent

pas à disparaître. Ces râles (râles de déplissement) sont dus à l'arrivée de l'air dans les alvéoles pulmonaires comprimés.

Une atélectasie de même ordre se produit dans le cours des affections aiguës de longue durée ou des maladies chroniques et est souvent accompagnée de congestion passive du poumon.

ASTHME

PAR

P. LE NOIR.

L'asthme peut être défini : une névrose respiratoire se traduisant par des accès de dyspnée spasmodique, généralement accompagnés d'un état catarrhal des voies aériennes plus ou moins accentué.

L'asthme se distingue donc, au début tout au moins, par les caractères suivants : absence de lésions pulmonaires, dyspnée intermittente, intégrité de la fonction respiratoire dans l'intervalle des accès.

HISTORIQUE. — La connaissance de l'asthme est certainement ancienne. Arétée, Galien, Celse l'observèrent, mais ne le séparaient pas de la dyspnée ; plus tard, Sydenham, Willis, Cullen, Sauvages, Van Helmont, Floyer confondaient encore les différentes maladies s'accompagnant de gêne respiratoire et décrivaient de nombreuses variétés d'asthme.

Cependant, parmi ces variétés on distinguait déjà celles qui étaient permanentes et celles qui étaient périodiques, et quelques observateurs, tels que Avicenne, Willis, Morgagni, avaient entrevu la nature nerveuse de certaines dyspnées que l'on désignait sous le nom d'asthme convulsif.

Par contre, Rostan, Louis, Beau soutenaient que l'asthme était toujours lié à une lésion matérielle des différents organes.

Laënnec, sous le nom d'*asthme essentiel*, rétablit l'autonomie de la maladie que les descriptions des cliniciens modernes, surtout celles de Trousseau, de Guéneau de Mussy, de Duclos de Tours, de Parrot, de G. Sée, de Jaccoud, nous ont fait bien connaître dans ses différentes modalités.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'étude de l'asthme exige d'une part une vue d'ensemble de la maladie, nécessaire pour établir la caractéristique de cette affection qui réside tout entière dans la succession des phénomènes, et d'autre part une analyse minutieuse des symptômes qui permette d'en saisir toutes les particularités.

L'accès d'asthme débute d'ordinaire d'une façon soudaine et au milieu d'une santé parfaite ; il peut cependant être annoncé par quelques prodromes.

C'est au milieu de la nuit, après deux à trois heures d'un sommeil paisible, que le malade se réveille sous l'influence d'un état de malaise qu'il ne peut définir; il est gêné par une oppression d'abord peu intense, mais qui ira en augmentant jusqu'au paroxysme de l'accès. Au début, ce n'est qu'une sensation de constriction thoracique; mais bientôt le besoin d'air devient impérieux. Le patient s'assoit sur son lit, puis brusquement il se lève, marche dans la chambre, ouvre la fenêtre, cherchant un air plus frais qui lui apporte momentanément quelque soulagement.

Mais toute cette agitation est vaine; l'anxiété devient de plus en plus vive et la crise éclate avec toute son intensité. Renonçant alors à chercher dans les changements de position une atténuation à ses souffrances, le malade prend une attitude presque toujours la même.

Le tableau de l'asthmatique en proie à son accès est à ce moment tout à fait caractéristique : la face bouffie, parfois cyanosée, les yeux saillants et injectés, la pupille dilatée, la peau baignée de sueur, la bouche entr'ouverte, le malade porte les bras en avant cherchant un point d'appui autour de lui, les coudes ou les mains fixés sur un meuble s'il est debout, appuyés sur ses genoux s'il est assis, la tête légèrement rejetée en arrière, les épaules soulevées à chaque inspiration; il évite de parler ou ne répond que par monosyllabes, indifférent à ce qui se passe autour de lui. Tous ses efforts concourent à distendre son thorax et à faire pénétrer un peu d'air dans sa poitrine déjà dilatée au maximum. La respiration devient sifflante et saccadée. Au bout d'un temps variable, mais qui est rarement inférieur à deux heures pendant lesquelles l'angoisse est extrême, la situation se modifie; l'air pénètre dans la poitrine, mais encore difficilement; des râles se font entendre; là toux, jusqu'alors rare et pénible, devient plus fréquente et plus facile; l'expectoration de mucosités et de crachats de consistance gélatineuse indique l'accalmie prochaine.

La crise se termine en effet bientôt et souvent il se fait à ce moment une émission d'urines abondantes et peu colorées. Le malade s'endort, et c'est à peine si le lendemain, de toute la scène dramatique qui s'est passée pendant la nuit, il persiste un peu de bouffissure du visage et une légère courbature.

Tout semble terminé; mais l'asthmatique expérimenté ne se réjouit pas, car il sait que le danger le menace encore et il le redoute pour la nuit suivante. En effet, le plus souvent la crise n'est pas unique, elle est suivie de plusieurs crises semblables dont la répétition constitue l'attaque d'asthme. Les attaques elles-mêmes se répètent à intervalle variable.

En dehors des attaques, comme d'ailleurs dans le cours d'une attaque en dehors des accès, la santé est parfaite et rien ne vient révéler chez le malade l'existence de l'asthme.

Telle est la marche de la maladie, du moins pendant une certaine période, tant que l'asthme demeure pur de toute complication ; mais à la longue la répétition des accès détermine des altérations pulmonaires, et de nouveaux éléments viennent s'ajouter au tableau symptomatique. L'emphysème, la bronchite chronique apparaissent ; en dehors des attaques ils évoluent indépendamment de l'asthme lui-même ; pendant la crise, ils en modifient l'allure. Plus tard encore, l'état du poumon retentit sur le cœur et les phénomènes asystoliques entrent en ligne à leur tour.

Il y a donc lieu, si l'on veut étudier l'asthme d'une façon complète, non seulement d'analyser en particulier chacun des symptômes qui constituent l'accès, mais encore de considérer les altérations secondaires du poumon et du cœur.

Examinons d'abord en détail les éléments symptomatiques d'un accès :

Précédée ou non de signes précurseurs, la crise passera par deux phases successives, la première dyspnéique, la seconde catarrhale.

Prodromes. — Les prodromes, quand ils existent, sont variables ; ils précèdent l'accès de quelques heures et apparaissent la veille, dans l'après-midi ou après le repas du soir. Ce sont des troubles gastriques assez mal définis, éructations, bâillements, gonflement de l'abdomen ; c'est une saveur spéciale de la salive ou bien un état d'excitation cérébrale ou au contraire une sorte de torpeur intellectuelle, ou encore une sensation d'irritation dans les voies respiratoires supérieures accompagnée ou non d'une toux sèche ; ce sont aussi des phénomènes nerveux, tels que la céphalalgie, des douleurs dans les membres.

Le début de l'accès a lieu généralement la nuit, entre 2 heures et 6 heures du matin ; il y a cependant des cas où la crise éclate dans la journée.

Période dyspnéique. — La dyspnée est, nous l'avons vu, le symptôme prédominant de l'asthme ; elle se présente avec des caractères bien spéciaux. Tout en survenant d'une façon brusque, l'oppression n'atteint pas d'emblée toute son intensité ; ce n'est qu'au bout de quelques minutes, un quart d'heure environ, que la crise est à son paroxysme.

La gêne respiratoire est tout d'abord peu accentuée et même parfois le malade parvient à se rendormir pour quelques instants ; mais le besoin d'air augmente rapidement, et bientôt la dyspnée est telle que toutes les apparences de l'asphyxie peuvent se produire.

Cependant le nombre des mouvements respiratoires n'est pas augmenté ; il est même parfois diminué, et ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'il dépasse le chiffre normal.

Par contre, le rythme respiratoire est profondément modifié. A l'inverse de ce qui se passe à l'état physiologique, l'expiration est

plus longue que l'inspiration, et en observant un malade en proie à son accès, on se rend aisément compte que si l'inspiration se fait lentement et avec effort, c'est cependant l'acte expiratoire qui est le plus pénible; la dyspnée est surtout expiratrice, et l'un des caractères de la dyspnée asthmatique est l'absence de tirage, quelle que soit d'ailleurs l'intensité de l'accès.

La poitrine en effet paraît dilatée au maximum et la capacité thoracique est augmentée dans toutes ses dimensions. Les parois latérales sont écartées, ainsi qu'en témoigne l'élargissement des espaces intercostaux; les épaules sont élevées, le diaphragme abaissé; la circonférence de la base du thorax peut être accrue de 4 à 6 centimètres.

Cette distension thoracique est le résultat du spasme des muscles inspirateurs et en particulier du diaphragme. Les muscles inspirateurs accessoires, les scalènes, les sterno-mastoïdiens, les trapèzes, participent à cette action et font saillie sous la peau. Par la vue comme par la palpation, il est facile de se convaincre qu'ils sont en état de contracture. C'est à lutter contre ce spasme, par le jeu des muscles antagonistes, que s'emploient tous les efforts du patient.

A cette expiration prolongée succède immédiatement l'inspiration; la pause normale a disparu.

Si l'on examine la poitrine au plus fort de l'accès, on est frappé tout d'abord par la forme du thorax qui est saillant et globuleux, mais surtout par l'immobilité de ses parois.

La percussion dénote une sonorité normale ou exagérée, quelquefois un véritable son tympanique. Il est également facile de constater par la percussion que le poumon descend plus bas qu'à l'état normal et que ses limites inférieures sont remarquablement fixes.

A l'auscultation, l'on perçoit des râles sonores, ronflants et sibilants, auxquels viennent se joindre, surtout à la fin de l'accès, des râles bullaires en plus ou moins grand nombre. Ces bruits peuvent même s'entendre à distance, mais l'oreille appliquée sur la poitrine fournit encore d'autres renseignements. C'est d'abord la prolongation de l'expiration dont la durée peut être triple ou quadruple de la durée de l'inspiration, fait que la simple inspection suffit à mettre en évidence, mais que l'auscultation permet de mieux apprécier; c'est encore la diminution du murmure vésiculaire et parfois, en certains points, sa disparition complète. Par contre, la respiration peut être forte; elle présente parfois et seulement pendant l'expiration un timbre soufflant, mais jamais un souffle véritable. Jamais pendant l'inspiration le murmure vésiculaire n'emprunte ces caractères.

L'examen direct permet encore de voir que le cœur est un peu dévié; la pointe est abaissée et refoulée vers la ligne médiane.

Période catarrhale. — A la période dyspnéique succède la période catarrhale, pendant laquelle les phénomènes sécrétoires

prennent la place prépondérante. Ils prédominent d'ordinaire au niveau des bronches, mais ils peuvent avoir également pour siège la trachée, le larynx, la pituitaire, la conjonctive, la muqueuse du canal nasal.

Les bronches donnent naissance à des crachats épais, glutineux, difficiles à expulser. L'expectoration peut d'ailleurs faire défaut (Van Helmont, Willis), soit qu'il n'y ait pas eu production de crachats, soit que les matières aient été seulement déplacées sans être rejetées A la fin de l'accès, il est cependant de règle de voir expulser, à la suite de pénibles efforts de toux, des crachats constitués soit par de petits grains durs, d'un blanc grisâtre, demi-transparents, ressemblant à des grains de fécule, soit par de petits filaments allongés analogues à des fragments de vermicelle cuit.

Ces crachats, dits crachats perlés, sont formés de mucus épais ou de filaments muqueux quelquefois mais rarement, ils sont teintés de sang.

Au microscope, on y a signalé la présence d'éléments figurés spéciaux, auxquels on a successivement attribué une valeur spécifique qu'ils ne paraissent pas devoir conserver.

Ces éléments sont : un exsudat spiroïde, des cristaux, des cellules présentant des réactions spéciales.

Exsudat spiroïde. — L'exsudat spiroïde jouerait, d'après Curschmann (1) et Ungar, un rôle capital dans la production de l'asthme. Ces auteurs ont observé en effet que, dans un grand nombre de cas, il était possible de révéler dans les crachats l'existence de pelotons de filaments muqueux, en forme de spirales. Au centre de ces pelotons existe généralement une petite cavité remplie d'air et traversée par un fil formé de spirales enroulées sur elles-mêmes. Ces spirales sont entourées d'une masse muqueuse; elles renferment les autres éléments que nous aurons à étudier. Elles seraient, d'après Pel, constituées par de la mucine et subiraient à la longue la dégénérescence hyaline (Patella).

Ungar voit dans ces exsudats la cause directe de l'asthme ; ils seraient, d'après cet auteur, le résultat d'une bronchiolite exsudative, et par leur action mécanique détermineraient la dyspnée expiratrice de l'asthme.

Mais les recherches de nombreux observateurs apportèrent un argument contraire à la théorie de Ungar, en montrant que cet exsudat spiroïde n'a aucun caractère spécifique et qu'on le retrouve dans d'autres maladies broncho-pulmonaires, en particulier dans la pneumonie (Vierordt, von Jacksch, Vincenzo, Pol, Curschmann) et dans certains cas de bronchorrhée séreuse (Koracs).

Cristaux. — Les cristaux de l'asthme, décrits pour la première fois

(1) Curschmann, *Deutsche Arch.*, 1884, nos 1 et 2.

par Leyden, sont identiques à ceux que Charcot, et après lui Neumann, avaient observés dans le sang, dans la rate et dans la moelle des os de certains leucémiques. Ce sont des cristaux octaédriques de différentes grandeurs et très brillants. Les cristaux de Charcot-Leyden existent d'une façon presque constante dans l'exsudat des asthmatiques. Ils seraient, d'après l'observateur allemand, la cause provocatrice directe de l'accès d'asthme, par suite de leur action irritante sur la muqueuse bronchique.

Cette opinion est passible des mêmes objections que la précédente, c'est-à-dire que les cristaux comme les spirales ne sont nullement spéciaux à l'asthme, puisque leur présence a été constatée dans la bronchite simple, dans la phtisie pulmonaire. Levy les a trouvés dans les polypes muqueux des fosses nasales, un certain temps après leur extirpation chez des sujets nullement asthmatiques. Mais certains auteurs ont été plus loin et n'ont voulu voir dans ces cristaux que des productions secondaires formées *in vitro* (d'après Ungar) et liées à la dégénérescence hyaline des spirales.

Matessori (1) a émis au sujet de la formation et de la signification de ces cristaux une opinion qui peut se résumer ainsi : dans toute bronchite chronique, on peut constater la présence de cristaux de Leyden, comme dans l'asthme. Mais, tandis que dans le premier cas ces cristaux sont de petites dimensions, ils sont beaucoup plus volumineux dans le second. L'explication de ce fait se trouverait dans la propriété qu'auraient ces cristaux de se fusionner sous l'influence de la pression — comme on peut le faire expérimentalement — et comme cela serait réalisé au cours de l'accès dans les bronchioles sténosées.

La composition chimique de ces formes cristallines est loin d'être élucidée. On a cru d'abord (Friedreich et Huber) qu'il s'agissait de cristaux de tyrosine. Pour Salkowski, ce serait une substance mucinoïde cristallisée. On les considère généralement comme des phosphates en combinaison avec une base organique (Schreiner).

Cellules éosinophiles. — A côté des cristaux et en même temps qu'eux, on constate la présence de cellules spéciales dites éosinophiles, ou encore cellules d'Ehrlich. Ces cellules ne sont autres que des leucocytes ayant une grande affinité pour l'éosine. Décrites pour la première fois dans le sang par Ehrlich, elles ont été signalées dans les crachats des asthmatiques, d'abord par F. Muller, puis par de nombreux observateurs, et en particulier par Leyden qui les a vu accompagner les cristaux, apparaître pendant l'accès et ne pas persister longtemps après la disparition de l'accès. Ces cellules semblent provenir de la muqueuse bronchique elle-même [Gollasch (2), Neus-

(1) Matessori, *Presse médicale*, 2 mai 1896.

(2) Gollasch, Zur Kenntniss des Asthmatischen Sputums (*Forschritte der Medicin*, 1889).

ser (1)]. De même que les autres éléments, elles peuvent s'observer dans d'autres affections que l'asthme; par exemple dans la pneumonie, la tuberculose, le coryza. Cependant Schmidt les a trouvées très nombreuses dans la muqueuse nasale et dans les crachats des asthmatiques, tandis qu'elles n'existeraient qu'en très petite quantité dans d'autres affections.

En résumé, aucun des éléments microscopiques décrits dans les crachats des asthmatiques ne paraît avoir un caractère spécifique, ni un rôle pathogénique important. Les cristaux en particulier semblent n'être que des produits formés secondairement, soit aux dépens des cellules éosinophiles qu'ils accompagnent et dont ils suivent toutes les variations de nombre, soit aux dépens des spirales. Le catarrhe de la muqueuse oculaire et de la muqueuse nasale précède ou accompagne les sécrétions bronchiques; il se traduit au niveau des conjonctives par l'injection de la muqueuse et par l'écoulement de larmes; la fluxion nasale provoque des éternuements répétés et une sécrétion abondante d'un liquide clair.

L'accès d'asthme est, sauf de très rares exceptions, complètement apyrétique chez l'adulte — quelquefois même la température est abaissée — et le pouls est d'ordinaire normal ou ralenti; cependant, il peut être accéléré. Chez l'enfant, il est moins rare de constater une élévation thermique.

Tels sont les principaux symptômes qui constituent l'accès d'asthme régulier. Les accès se répètent à des intervalles de vingt-quatre heures pendant deux, trois et plusieurs jours, et durent en moyenne deux à trois heures. Chaque accès est identique à celui qui l'a précédé, mais il est généralement moins intense.

L'attaque terminée, toute trace de la maladie a disparu. La maladie persiste cependant en puissance et elle se réveille plus ou moins rapidement. Il est exceptionnel qu'il n'y ait qu'une attaque d'asthme dans le cours de l'existence. Au bout d'un temps variable, une nouvelle attaque semblable à la première va se déclarer.

Il peut se faire qu'il y ait une certaine régularité dans le retour des attaques. On a signalé des accès hebdomadaires, mensuels, annuels. Dans ces cas, l'examen des circonstances qui précèdent ou accompagnent l'accès permet d'ordinaire de découvrir la raison de cette périodicité dans une cause provocatrice d'origine, soit digestive, soit menstruelle, soit saisonnière. Les choses se passent le plus souvent d'une tout autre façon et aucune régularité ne préside au retour des attaques. Chez un malade, l'asthme ne se montrera qu'à de longs intervalles; chez un autre, les attaques seront rapprochées et reviendront trois, quatre fois par an, quelquefois davantage.

Pendant toute une période, c'est-à-dire pendant plusieurs années,

(1) Neusser, Klinisch-hœmatologische Mittheilungen (*Wiener medizinische Presse*, 1892).

l'asthme se présente toujours avec les mêmes caractères et surtout il ne laisse après chaque attaque aucune trace, au moins aucune trace apparente, car, à la longue, par la répétition même des accès, il se produit des modifications d'abord légères, à peine appréciables, qui se traduisent par exemple par une prédominance de l'élément catarrhal pendant l'accès lui-même; mais au bout d'un certain temps les accès se transforment; moins intenses, ils deviennent plus prolongés. Entre les accès, la dyspnée persiste et, à la suite de l'attaque, il reste de la bronchite d'abord légère et de l'oppression. C'est qu'en effet l'accès d'asthme a retenti sur les organes respiratoires pour y créer un état morbide permanent; le poumon, qui a été le siège d'une surdistension, a cédé au niveau de ses alvéoles. Son élasticité, mise en jeu trop longtemps et trop souvent, a fini par céder. L'emphysème s'est déclaré. La bronchite catarrhale ne tarde pas à l'accompagner également.

A partir de ce moment, la situation a changé. L'asthmatique devient un emphysémateux qui lui-même, du fait de sa lésion pulmonaire, deviendra un cardiaque et un asystolique.

Mais ces accidents qui terminent la maladie et qui emportent les malades ne surviennent que lentement, progressivement, et l'asthme est une affection de longue durée. Aussi voit-on les asthmatiques atteindre un âge avancé. Tout dépend du temps que l'asthmatique mettra à devenir un cardiaque, et même à cette période une assez longue survie est encore possible.

On peut donc considérer dans l'évolution de l'asthme trois phases successives : une première phase où l'asthme est pur, dégagé de toute complication pulmonaire, que l'on pourrait qualifier de névrotique; une phase emphysémateuse et pulmonaire, où la bronchite, l'emphysème se sont établis, où des modifications telles ont été imprimées à l'organisme que l'on a pu décrire un physique asthmatique; une dernière période enfin, cardiaque ou asystolique.

Mais cette évolution n'a rien de fatal et l'asthmatique peut échapper aux complications. Les accès peuvent être espacés, peu intenses, et aucun retentissement sur le poumon n'est alors à redouter. L'asthme peut s'atténuer, sinon guérir complètement. Il peut enfin se transformer.

Il est des complications rares de l'asthme, telles que les hernies, la rupture d'un alvéole, et souvent le pneumothorax qui en résulte.

L'asthme est loin de reproduire complètement, dans la majorité des cas, le tableau clinique que nous venons de tracer. Il existe de nombreuses variétés. Les modifications portent tantôt sur l'accès, tantôt sur l'évolution même de la maladie; il en est enfin où l'asthme a été complètement transformé et où, au premier abord, il serait difficile à reconnaître.

Étudions les variations que peut présenter l'accès. Chacun des éléments qui le constituent, dyspnée et catarrhe, est capable, par

l'importance qu'il prend, d'altérer le type primitif et de créer des variétés cliniques. La dyspnée a été observée avec tous les degrés d'intensité, depuis la simple gêne respiratoire jusqu'à l'oppression la plus pénible avec menace d'asphyxie. Elle peut encore perdre ses caractères ordinaires et ne plus être seulement expiratoire mais à la fois inspiratoire et expiratoire. L'élément convulsif, qui est un des signes distinctifs de la dyspnée asthmatique, sera peu apparent ou au contraire prédominera en se localisant au niveau de l'orifice glottique, et l'on verra le spasme de la glotte, l'ictus laryngé même, s'ajouter ou terminer un accès d'asthme ordinaire.

Parfois c'est l'élément catarrhal qui domine la scène ; catarrhe nasal et catarrhe bronchique apparaissent subitement et constituent à eux seuls la crise d'asthme. C'est la forme qui répond à l'asthme humide des anciens auteurs et que l'on opposait à l'asthme sec, lequel était réalisé dans les cas où la dyspnée seule se manifeste et où l'élément catarrhal fait complètement défaut.

La fluxion catarrhale peut se limiter à la muqueuse nasale. Trousseau, M. Bouchard citent des exemples où le coryza a été pendant plusieurs années la seule manifestation asthmatique. Ces coryzas, par leur début subit, leur intensité, leur brusque disparition, leur courte durée, leurs récidives fréquentes, par les conditions dans lesquelles ils surviennent, se rattachent d'une façon évidente à la névrose dyspnéique. Contrairement à l'accès d'asthme, ils surviennent, ainsi que le fait remarquer Trousseau, plutôt le jour que la nuit.

La bronchite sibilante avec emphysème aigu peut, elle aussi, résumer tout l'accès d'asthme. Souvent cette forme s'accompagne de fièvre ; débutant la nuit, se terminant brusquement, malgré la gravité apparente de la crise, mais reparaissant les nuits suivantes, la bronchite asthmatique simule dans bien des cas une congestion pulmonaire, une broncho-pneumonie, et seule l'évolution permet de reconnaître la nature de la maladie.

Sous le nom d'*asthme catarrhal chronique*, on décrit encore une forme où le catarrhe chronique s'accompagne de crises de dyspnée et présente lui-même des variations d'intensité. Cet état succède d'habitude à des crises d'asthme nettement caractérisées.

La crise elle-même peut être modifiée dans son allure. Variable dans son mode de début, elle peut s'installer lentement ; écourtée ou prolongée dans sa durée, elle peut durer plusieurs heures, plusieurs jours même, et constituer l'état de mal. Enfin la crise n'est pas fatalement nocturne ; elle peut être diurne, bien qu'à la vérité cela s'observe rarement.

Ce n'est pas tout. La crise dyspnéique peut être remplacée par une autre manifestation nerveuse. C'est ainsi que l'angine de poitrine, l'anxiété paroxystique, l'angoisse laryngée alternent parfois avec des accès d'asthme franc. Il s'agit là de véritables crises larvées.

Il conviendrait peut-être de faire dans cette étude des variétés de l'asthme une place à l'asthme des foins, type clinique véritablement bien tranché, mais la description de cette forme asthmatique a été faite dans un autre chapitre (1).

Chez l'enfant, l'asthme présente quelques particularités. Il peut débuter dès la première enfance ; Comby l'a observé chez un enfant de six semaines ; l'asthme apparaîtrait d'ordinaire entre trois et six ans (Dauchez). Il serait plus fréquent chez les garçons que chez les filles.

Souvent il est précédé de certains symptômes, tels que le coryza, des éternuements, un rhume. Les phénomènes spasmodiques sont moins accusés que chez l'adulte et le catarrhe bronchique prédomine. L'accès se termine aussi moins brusquement ; la toux, la bronchite persistent plusieurs jours après la crise.

Nous avons indiqué déjà la possibilité de la fièvre. L'élévation thermique est généralement faible. C'est principalement chez l'enfant que l'association des manifestations catarrhales et de la fièvre peut le plus complètement simuler une affection aiguë du poumon et donner lieu à une erreur de diagnostic.

M. Brissaud a signalé une scoliose dorsale peu accentuée qui s'observerait consécutivement à l'asthme chez les enfants rachitiques.

L'asthme peut s'associer à certains états morbides, à la goutte, au rhumatisme, à la gravelle, aux névralgies, à la migraine, aux dermatoses, en particulier à l'eczéma et à l'urticaire. Les relations de l'asthme avec les dermatoses sont telles que l'on a établi un rapport étroit entre les affections cutanées et les accès de dyspnée. Duclos, Bouillaud, Bazin avaient admis l'existence d'un asthme dartreux. Certains auteurs ont même émis l'hypothèse que l'accès d'asthme serait provoqué par un véritable exanthème bronchique analogue à l'urticaire.

M. Bouchard (2) signale également, parmi les maladies fréquemment associées à l'asthme, le gros foie, mais la comparaison des données statistiques permet de conclure que les deux maladies n'ont pas d'action l'une sur l'autre. Chose remarquable, le diabète n'est pas souvent observé chez les asthmatiques.

L'on croyait autrefois qu'il existait entre l'asthme et la tuberculose un antagonisme absolu. D'une façon générale, cette remarque est exacte ; néanmoins, la constatation d'une telle association morbide peut être faite, mais alors il est intéressant de voir que les deux affections sont modifiées dans leur aspect clinique ; les crises asthmatiques sont moins franches, s'accompagnent de fièvre ; l'évolution tuberculeuse paraît retardée, non pas tant peut-être par l'asthme lui-même que par l'emphysème pulmonaire qui l'accompagne.

(1) Cartaz, art. Maladies du nez du *Traité de médecine*, t. VII, p. 53.
(2) Bouchard, Traité de pathologie générale, t. III, p. 348.

L'asthme enfin peut être remplacé par une autre affection. C'est assez rarement la goutte, mais plus fréquemment l'urticaire, plus souvent aussi d'autres manifestations nerveuses, telles que l'épilepsie, la sciatique, le tic douloureux de la face, la migraine, enfin la vésanie. On a signalé aussi une ophtalmoplégie totale.

Ces transformations pathologiques, ces associations morbides ont plus qu'un intérêt de constatation : elles ont, au point de vue de la conception pathogénique de l'asthme, une valeur toute spéciale et elles-mêmes trouvent leur explication dans la physiologie pathologique et dans l'étiologie de l'asthme.

ÉTIOLOGIE. — Nous avons ici à considérer deux sortes de causes, celles qui président d'une façon générale au développement de l'asthme lui-même et celles qui provoquent l'éclosion de l'accès. Les premières sont les plus importantes à connaître.

L'asthme peut s'observer à tout âge. L'enfance, nous l'avons vu, n'en est pas indemne. Il est, par contre, tout à fait exceptionnel de voir l'asthme débuter dans la vieillesse, et, s'il existait auparavant, il a même une certaine tendance à disparaître ou, tout au moins, à s'atténuer ou à se modifier.

C'est à l'âge adulte qu'il se montre le plus fréquemment. Les hommes paraissent plus sujets à la maladie que les femmes, mais les auteurs ne sont pas d'accord sur cette prédisposition du sexe masculin. Tandis que G. Sée admet une proportion de trois hommes pour une femme, opinion partagée par la plupart des observateurs, il faudrait, d'après Salter, distinguer suivant les âges, et si la femme paraît relativement indemne jusque vers la trentième année, elle deviendrait à partir de ce moment beaucoup plus souvent asthmatique que l'homme lui-même.

L'asthme est une maladie de la classe riche; il se voit fréquemment dans la clientèle aisée, tandis qu'il est assez rare à l'hôpital. Certaines professions, celles entre autres qui nécessitent l'usage de la parole, telles que les professions d'avocat, de prédicateur, paraissent favoriser le développement de la maladie.

Mais il est une influence plus importante encore, c'est l'hérédité. Elle peut être similaire, c'est-à-dire que l'asthme sera relevé chez les ascendants : ce sera l'hérédité directe, ou chez les collatéraux : ce sera alors l'hérédité indirecte. Mais l'influence héréditaire doit être comprise d'une façon beaucoup plus large et ce n'est pas toujours l'asthme même qui pourra être incriminé, mais seulement la tendance, la prédisposition à tout un groupe de maladies qui se succèdent, alternent, se substituent les unes aux autres et peuvent être considérées comme des équivalents morbides. Cet état, cette prédisposition désignée quelquefois sous le nom d'herpétisme, plus généralement connue sous celui d'arthritisme, constitue pour M. le pro-

fesseur Bouchard le groupe des maladies par ralentissement de la nutrition. Dans les antécédents héréditaires des asthmatiques, on voit figurer en effet, à défaut de l'asthme, la goutte, l'obésité, la migraine, le diabète, la lithiase biliaire, la lithiase urinaire. Ces maladies peuvent aussi coexister ou alterner chez le même individu. G. Sée conteste les relations de la goutte et de l'asthme. M. Bouchard, par des statistiques nombreuses, a établi la coexistence fréquente de l'asthme avec le rhumatisme, la migraine, la gravelle, la goutte, l'eczéma, soit chez les malades, soit chez leurs ascendants.

Enfin, il faut signaler le même rôle étiologique de certaines affections nerveuses, en particulier de l'épilepsie et de l'hystérie.

Les causes occasionnelles, c'est-à-dire les agents provocateurs de la crise asthmatique, sont extrêmement nombreuses et varient suivant les cas ; chaque individu présente sous ce rapport une susceptibilité spéciale.

Les modifications atmosphériques jouent un rôle prépondérant. Certains climats conviennent mieux à certains asthmatiques ; mais aucune règle générale ne peut être invoquée. Il en est de même de la température, de l'état hygrométrique, des modifications de la pression barométrique. L'on peut dire cependant que l'hiver et les températures basses sont mieux supportés que l'été et la chaleur ; que l'abaissement de la pression atmosphérique, que l'humidité sont redoutés de la majorité des asthmatiques.

L'influence provocatrice de certaines odeurs est fort remarquable. Sans parler de l'action des pollens dans l'éclosion de l'asthme des foins, les auteurs ont signalé un grand nombre d'exemples où l'impression de tel ou tel parfum sur l'odorat provoquait infailliblement l'accès d'asthme. Tels étaient, dans les cas auxquels nous faisons allusion, l'ipécacuanha, l'avoine, le riz, la rose, le chlorure de chaux.

Il n'est même pas besoin d'une cause matérielle, une impression morale suffit ; l'émotion, la crainte de voir éclater un accès peut le déterminer. Telle est l'observation classique où un accès d'asthme fut provoqué par la vue d'une rose artificielle chez une personne habituellement très sensible à ce parfum.

Dans d'autres circonstances, la raison déterminante de l'accès peut être retrouvée dans une affection de l'appareil respiratoire, rhume, bronchite, ou dans une altération d'un autre organe. Les affections nasales, utérines, gastriques, intestinales, les tuméfactions ganglionnaires, l'hypertrophie amygdalienne provoquent également l'apparition des paroxysmes.

PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Les notions que nous possédons sur la nature de l'asthme se rapportent plutot au mécanisme de l'accès qu'à l'essence même de la maladie et

M. Bouchard a pu dire que « sa pathogénie est à faire, mais sa symptomatologie et ses affinités morbides sont connues ».

Nombreuses cependant sont les théories pathogéniques qui ont été successivement proposées. Beaucoup n'ont plus guère qu'un intérêt historique.

L'accès d'asthme consistant essentiellement en une dyspnée paroxystique, c'est à expliquer cette dyspnée que se sont attachés tous les auteurs. Les uns ont cherché dans l'obstruction des voies respiratoires l'origine de la dyspnée asthmatique, tandis que les autres ont rattaché à une action nerveuse la série des accidents. Les anciens ont presque constamment défendu la première opinion. Galien, Arétée, Paul d'Egine, Fernel, voyaient dans la production d'une humeur épaisse et visqueuse un obstacle à la pénétration de l'air dans la poitrine et la cause même de l'asthme.

Dans les temps modernes, Brée et Beau se sont fait les défenseurs de cette manière de voir, à laquelle Parrot donne encore son adhésion, tout en la modifiant et en cherchant à la rendre compatible avec la théorie nerveuse.

Pour cet auteur, le système nerveux est la cause primordiale qui intervient pour déterminer la sécrétion bronchique ; celle-ci n'est plus alors qu'un élément intermédiaire entre le point de départ, la mise en jeu du système nerveux, et le résultat, la dyspnée. L'asthme, comme il le définit lui-même, est une attaque de nerfs de nature sécrétoire.

Rappelons encore la théorie défendue par Curschmann et Ungar, théorie qui veut trouver dans la présence des exsudats de diverses natures, et en particulier des cristaux de Charcot-Leyden, la raison d'être de l'accès d'asthme. Cette opinion est aujourd'hui abandonnée, aussi bien que celles qui rattachaient la dyspnée à la congestion (Bretonneau), à la tuméfaction de la muqueuse bronchique, à l'emphysème (Rostan, Louis). Elles ont fait place aux théories plus modernes qui invoquent une action nerveuse.

Les auteurs s'accordent en effet actuellement à voir la cause de l'accès d'asthme dans un spasme des muscles respiratoires, mais les opinions varient quand il s'agit de déterminer les muscles qui sont atteints par ce spasme.

Quels sont en effet les muscles dont le spasme est capable de provoquer la dyspnée spéciale de l'asthme ? On a mis successivement en cause les muscles inspirateurs et les muscles bronchiques. Il y a donc eu deux théories que l'on a voulu opposer l'une à l'autre, la théorie du broncho-spasme et celle du spasme des muscles inspirateurs.

Nous verrons si, entre ces deux opinions, il existe réellement une aussi grande incompatibilité qu'on l'a soutenu et si chacune d'elles ne peut contenir une part de vérité.

L'hypothèse d'un spasme bronchique comme cause directe de l'accès d'asthme avait été émise par Lefèvre, Bergson, Salter. Elle parut tirer des recherches des physiologistes sur la contractilité des bronchioles un argument expérimental et fut reprise et défendue par Biermer.

Le calibre des ramifications bronchiques se trouvant diminué par le fait du spasme des muscles de Reissessen, l'on conçoit que la circulation de l'air se fasse péniblement et que la dyspnée apparaisse ; mais il reste à expliquer pourquoi cette dyspnée n'est pas égale dans les deux temps et prédomine pendant l'expiration, l'obstacle devant s'opposer également à l'entrée et à la sortie de l'air.

D'après Wintrich, l'expiration devrait même au contraire se faire plus aisément que l'inspiration, car les forces expiratoires sont plus puissantes que celles qui président à l'inspiration.

Biermer, pour répondre à cette objection, invoque la pression exercée sur le poumon par la paroi thoracique pendant l'expiration. Cette pression doit avoir pour effet de rétrécir davantage le calibre des bronchioles déjà rétrécies par le spasme, tandis que, pendant l'inspiration forcée, une action inverse se fait sentir qui tend à lutter contre le spasme et à augmenter le calibre des canaux bronchiques.

Une autre objection a été faite à la théorie du broncho-spasme et elle a été également soulevée par Wintrich : le spasme bronchique devrait diminuer le volume du poumon, or c'est l'inverse qui se produit. Il est facile de répondre en faisant remarquer que si les bronches sont rétrécies, les alvéoles, eux, sont distendus, et que leur distension peut compenser et au delà la diminution de volume qui résulte du rétrécissement spasmodique des bronches.

A cette théorie, on a essayé d'opposer et de substituer la théorie du spasme des muscles inspirateurs. Wintrich, Bamberger, G. Sée en ont été les défenseurs les plus convaincus. D'après ces auteurs, le rôle principal est dévolu au diaphragme. Ce muscle, par sa contraction, détermine la dilatation thoracique et par suite l'amplification du poumon.

Les côtes et le poumon se trouvent fixés par le spasme diaphragmatique qui lutte contre l'action de l'élasticité pulmonaire et contre les efforts des muscles expiratoires accessoires.

Telles sont les deux théories en présence. Elles n'ont rien d'incompatible, et les auteurs modernes, aussi bien à l'étranger (Biermer, Riegel, Krause, Lublinsky) qu'en France (Brissaud, Diculafoy), les réunissent en une seule théorie, dite théorie mixte, dans laquelle, au nom de la clinique, on fait intervenir le spasme des muscles de Reissessen au même titre que la contraction tétanique du diaphragme et des autres muscles inspirateurs, tout en reconnaissant que tantôt tel mécanisme, tantôt tel autre paraît avoir l'influence primordiale.

Il n'est pas jusqu'à la turgescence de la muqueuse des bronches qui ne puisse être invoquée comme facteur de la dyspnée. Cet état congestif est évident au niveau de la muqueuse oculaire et de la pituitaire; il a été constaté sur la muqueuse trachéale par l'examen laryngoscopique (Storck). Il est donc permis, comme le fait M. Dieulafoy, d'en supposer l'existence au niveau des divisions bronchiques.

Quant à la production du catarrhe, on l'explique, aussi bien dans la théorie du broncho-spasme que dans la théorie opposée, par un trouble nerveux vaso-dilatateur et sécrétoire de même origine que le spasme.

Tous les auteurs sont donc aujourd'hui d'accord pour reconnaître la nature purement nerveuse de l'asthme, et pour admettre un état d'irritabilité spécial du système nerveux, en particulier des centres respiratoires bulbaires (asthme pneumo-bulbaire de G. Sée), irritabilité tantôt spontanée, tantôt provoquée. Dans ce dernier cas, les centres bulbaires posséderaient un pouvoir réflexe exagéré ou perverti et le phénomène spasmodique serait le résultat d'un acte réflexe dont le point de départ doit être cherché dans des régions très variables. L'origine du réflexe peut en effet exister dans la zone d'innervation du pneumogastrique (muqueuses respiratoires, estomac) ou dans un territoire plus éloigné (utérus, peau, etc.).

L'irritabilité de la muqueuse nasale a paru à certains observateurs être un de ces points de départ les plus fréquemment en cause. Les expériences des physiologistes, de Kratschener, de Gourewitsh, de Luchsinger, de Bloc, de François Franck, ont démontré qu'une irritation des fosses nasales peut provoquer l'arrêt de la respiration en expiration. Cliniquement, Voltani et plus tard Fränkel, Mackenzie, Duplay, Terrillon, Joal ont mis en évidence les relations qui existent dans certains cas entre l'asthme et les tumeurs du nez.

Quoi qu'il en soit, il est acquis que si l'excitation directe du pneumogastrique détermine des phénomènes spasmodiques des muscles respiratoires, des excitations portant sur d'autres sphères nerveuses peuvent provoquer les mêmes accidents. C'est ainsi que l'action provocatrice des affections utérines, gastriques, intestinales, doit être admise dans certains cas.

Plusieurs auteurs ont attribué à l'accès d'asthme une origine hématique et ont pensé que les centres respiratoires pouvaient être directement impressionnés par le contact d'un sang adultéré. C'est ainsi que l'uricémie a pu être incriminée chez certains goutteux dont la décharge uratique se trouve momentanément enrayée (Schlemmer) (1).

Pour M. Huchard (2), « l'asthme essentiel dit nerveux est le

(1) Schlemmer, *Presse médicale*, 1896.
(2) Huchard, Communication à la Société de thérapeutique, 27 mars 1895.

résultat d'une intoxication, et si ces accès sont souvent nocturnes, c'est parce que, les urines de la nuit étant moins toxiques que celles du jour, l'organisme est lui-même plus intoxiqué », et pour cet auteur l'asthme nerveux n'est autre chose qu'une forme de dyspnée ptomaïnique.

M. Bouchard avait déjà signalé une dyspnée paroxystique rappelant l'accès d'asthme chez les malades atteints de dilatation gastrique et incriminait plutôt l'intoxication que l'action réflexe.

Cependant, si loin qu'ait été poussée l'analyse du déterminisme physiologique de l'accès d'asthme, il n'en reste pas moins à connaître la cause de cet état particulier du système nerveux, état qui ne se rencontre que chez certains sujets et que l'observation clinique nous permet, avec M. Bouchard, de rattacher, de par ses parentés morbides, au groupe des maladies par ralentissement de la nutrition ou, en d'autres termes, à la diathèse arthritique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il n'y a pas, à proprement parler, d'anatomie pathologique de l'asthme.

On ne cite que quatre cas où, les malades ayant succombé pendant l'accès d'asthme, l'autopsie a pu être faite et a révélé l'existence d'un exsudat fibrineux dans les bronches (Leyden, Bernhardt, A. Schmidt, A. Fränkel).

Les malades succombent toujours à l'une des complications cardiaques ou pulmonaires, et ce sont les altérations propres à ces complications que l'on constate à l'autopsie, c'est-à-dire l'emphysème, la congestion pulmonaire, la bronchite chronique, la dilatation des cavités du cœur et la dégénérescence du muscle cardiaque.

DIAGNOSTIC. — Longtemps l'asthme a été confondu avec la dyspnée, et cette confusion persiste encore dans le langage populaire où tout dyspnéique est volontiers qualifié d'asthmatique. Il n'est pas jusqu'à notre terminologie médicale actuelle qui n'ait pu s'affranchir complètement de cette erreur et qui ne désigne sous le nom d'asthme un certain nombre d'affections que leurs caractères rapprochent, il est vrai, de l'asthme, mais qu'il eût mieux valu dénommer d'une autre façon. C'est avec ces pseudo-asthmes que nous devrons surtout nous efforcer d'établir le diagnostic.

L'asthme essentiel se reconnaît facilement lorsque le médecin, assistant à l'accès, le voit évoluer devant lui ou lorsque le malade fait le récit des crises antérieures, signale les retours successifs de la maladie, l'amélioration rapide et complète à la suite des accès. Ainsi dégagée de toute complication, la physionomie de l'asthme est assez caractéristique pour ne guère prêter à l'erreur. Mais plus tard, quand l'asthme a vieilli, quand la bronchite chronique, l'emphysème, parfois même les altérations cardiaques, ont pu s'établir,

le diagnostic devient souvent hésitant. C'est alors que les commémoratifs seront d'un grand secours, que la recherche de l'hérédité devra être faite avec soin, car les causes d'erreur sont nombreuses.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec les bronchites aiguës, le catarrhe suffocant, l'emphysème pulmonaire.

Il convient de signaler cependant une forme de tuberculose pulmonaire chronique (1) qui s'accompagne d'accès dyspnéique et qui pourrait en imposer, si l'on n'avait l'occasion d'examiner les malades en dehors des paroxysmes. Cet examen suffira à établir la nature de l'affection.

Plus intéressant est le diagnostic avec les affections désignées sous le nom de pseudo-asthmes, ou encore d'asthmes symptomatiques, qui sont le plus souvent sous la dépendance soit d'une affection cardiaque, soit d'une intoxication urémique. La dyspnée peut dans certains cas se présenter avec toutes les apparences de l'asthme essentiel, et ce n'est que par un examen attentif que le diagnostic pourra être établi.

Parmi les affections cardiaques, il en est qui s'accompagnent plus souvent que d'autres de dyspnée paroxystique asthmatiforme; ce sont les lésions de l'orifice aortique, ou celles des coronaires. Le pseudo-asthme cardiaque peut, dans certains cas, revêtir complètement l'aspect de l'asthme essentiel : même début nocturne, même périodicité, mêmes phénomènes stéthoscopiques. Seuls l'examen systématique du cœur, l'enquête étiologique minutieuse, pourront mettre sur la voie du diagnostic, et, même pour le médecin prévenu et attentif, il est des cas où le problème semble insoluble : ce sont ceux où le début des accidents est déjà ancien et où l'asthme, comme la cardiopathie, ont pu l'un et l'autre perdre de leur netteté symptomatique. C'est alors que l'institution d'un traitement approprié pourra parfois éclairer le médecin sur la nature de la maladie.

Les mêmes difficultés existent pour reconnaître le pseudo-asthme rénal. S'il s'agit d'une dyspnée présentant nettement le type de Cheyne-Stokes, le diagnostic se fera sans peine; mais, soit que l'on ait affaire à ces cas où la dyspnée affecte les allures de l'asthme essentiel ou, ce qui est plus fréquent, que l'on se trouve en présence d'une bronchite à intensité variable, comme l'a établi Lasègue, l'erreur est possible. Les œdèmes périphériques, les signes de brightisme, enfin et surtout, la constatation de l'albumine dans l'urine, permettront d'établir le diagnostic. Là, comme dans le cas précédent, les effets du traitement viendront confirmer les résultats de l'investigation clinique. Car, ainsi que le fait remarquer M. Brissaud, tandis que nous sommes pour ainsi dire complètement désarmés contre le retour des crises d'asthme essentiel, nous possédons au contraire,

(1) Pujade, De la tuberculose pseudo-asthmatique. Th. de Paris, 1879. — Aslanian, Th. de Paris, 1883.

pour éloigner l'éclosion des crises de pseudo-asthme, des moyens d'une efficacité réelle.

Il est d'autres affections qu'il faut encore avoir présentes à l'esprit, car elles peuvent de près ou de loin simuler l'asthme. Ce sont les altérations des organes du médiastin, anévrysme de l'aorte, tumeurs, ganglions volumineux qui, par compression des conduits aériens, sont susceptibles de provoquer des accès de dyspnée, mais il est rare d'observer alors le tableau complet de l'asthme dans sa forme spasmodique.

Le système nerveux peut encore intervenir et créer une dyspnée asthmatiforme, soit qu'il y ait lésion bulbaire (sclérose en plaques), soit plutôt qu'il s'agisse de manifestations hystériques. Les symptômes d'ordre nerveux sont alors généralement assez évidents pour ne pas permettre une erreur de longue durée.

Le diagnostic de l'asthme chez l'enfant présente quelques particularités qui méritent d'être signalées. Dans le jeune âge, en effet, l'asthme peut être méconnu et les accidents respiratoires sont alors rapportés, par suite d'une interprétation erronée, à des congestions pulmonaires.

C'est également dans l'enfance que l'asthme sera le plus souvent confondu avec les affections spasmodiques du larynx, dites asthme de Kopp, asthme de Millon, ou encore avec l'œdème de la glotte.

Ce n'est pas tout, et le diagnostic serait incomplet si, en présence d'un accès d'asthme, le médecin ne se posait pas cette question : S'agit-il d'un asthme essentiel purement diathésique, ou bien d'un asthme réflexe ? La chose a de l'importance au point de vue thérapeutique. Souvent en effet des lésions de la muqueuse du nez ont paru provoquer des accès d'asthme.

L'asthme des foins présente des caractères assez spéciaux pour être facilement reconnu ; les conditions particulières dans lesquelles il se présente (saison, périodicité, etc.) sont également un élément de diagnostic.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'asthme est d'une façon générale favorable. Quelle que soit l'intensité de l'accès, même lorsque l'asphyxie paraît imminente, il est tout à fait exceptionnel de voir survenir une issue fatale. Le pronostic éloigné comporte cependant de grandes réserves.

D'une part, les complications pulmonaires, emphysème et bronchite chronique, créent une situation pénible, et d'autre part le surmenage cardiaque et l'apparition des accidents asystoliques sont une menace qui, pour être en général assez éloignée, n'en est pas moins d'une gravité considérable, puisque c'est à ces accidents que le malade succombera vraisemblablement.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'asthme doit être dirigé selon les circonstances ou contre les accidents qui constituent l'accès, ou contre le principe même de la maladie. En d'autres termes, la thérapeutique doit être symptomatique et palliative au moment de l'accès, prophylactique et, si cela est possible, curative en dehors des accès.

Lorsque la crise éclate, est-il possible de la faire avorter? Oui, dans certains cas. C'est ainsi que l'on a vu les attouchements de la muqueuse nasale avec une solution de cocaïne arrêter la crise à son début. Mais c'est là une heureuse exception.

Le plus souvent, l'accès suit son cours, et l'on en est réduit à choisir, parmi les innombrables médications proposées, un procédé quelque peu efficace. Disons tout d'abord qu'il existe entre les sujets de grandes variétés individuelles et que chaque asthmatique, instruit par l'expérience, se constitue le traitement qui lui paraît le plus favorable.

Les inhalations de vapeurs médicamenteuses ou les fumigations de certaines préparations jouissent peut-être de la plus grande confiance des malades. De fait, les produits volatils paraissent avoir quelque utilité, et les asthmatiques y ont presque tous recours.

Le nitrite d'amyle, le valérianate d'amyle, le chloroforme, l'éther, l'ammoniaque, l'essence de térébenthine, l'oxygène en inhalation ont été tour à tour préconisés. L'iodure d'éthyle mériterait, d'après certains auteurs, une mention spéciale.

On recommande encore la combustion de certaines substances, telles que le papier nitré, ou encore de certaines feuilles qui appartiennent exclusivement au groupe des Solanées.

Le datura stramonium, la jusquiame, la belladone, entrent dans la composition de certaines poudres que l'on fait brûler ou de cigarettes dont le malade aspire la fumée. Le tabac seul ou associé au datura jouit des mêmes propriétés.

A ces moyens, dont l'efficacité est variable, G. Sée a essayé de substituer l'usage de la pyridine en inhalation à la dose de X à XV gouttes versées sur une compresse.

D'autres médicaments dont on espère une action antispasmodique ont été prescrits soit par la voie buccale, soit en injections sous-cutanées.

Les Solanées doivent encore être mises au premier rang. La jusquiame, la belladone, le datura ont été prescrits sous forme d'extrait ou de teinture à la dose de $0^{gr},01$ à $0^{gr},04$ pour l'extrait et de V à XXX gouttes de teinture. La solanine a été proposée par M. C. Paul ($0^{gr},05$ à $0^{gr},15$ par vingt-quatre heures).

Le chanvre indien, l'eau distillée de laurier-cerise, la teinture de lobélie, le quebracho (extrait, 0,10 à 0,20, ou teinture alcoolique, 2 à 4 grammes) l'euphorbia pilulifera ($0^{gr},05$ à $0^{gr},10$ d'extrait aqueux), le grindelia robusta (X à XXX gouttes d'extrait fluide), agiraient de la même façon.

L'iodure de potassium peut être employé parfois avec succès.

Les révulsifs (teinture d'iode, sinapismes, ventouses), le massage des parois thoraciques apportent parfois quelque soulagement.

C'est à ces différents moyens qu'il convient de s'adresser tout d'abord dans les cas de moyenne intensité; mais si l'accès se prolonge, si la dyspnée est extrême, il ne faut pas hésiter à recourir à l'injection sous-cutanée d'un centigramme de chlorhydrate de morphine, dont les effets sédatifs ne se font généralement pas longtemps attendre. Malheureusement, il n'est jamais sans inconvénient de faire connaître aux patients l'action si efficace de la morphine dans une maladie où les accès peuvent se répéter fréquemment, car dans la suite, à la première atteinte du mal, ils réclameront avec instance un pareil soulagement et auront une grande tendance à devenir morphinomanes. On pourra injecter simultanément l'atropine, qui ajoutera à son action réelle sur le spasme la propriété plus problématique d'être un antagoniste de la morphine.

Dans l'intervalle des accès, il faut instituer un traitement méthodique. On recherchera s'il n'existe pas quelque cause qui puisse être directement incriminée, une altération de la muqueuse nasale par exemple.

Dans la période intercalaire, c'est à deux médicaments que l'on s'adressera de préférence, l'iodure de potassium et l'arsenic. L'iodure de potassium sera donné à la dose de 1 à 2 grammes pendant une durée assez prolongée (un à deux ans) L'arsenic sera prescrit surtout dans les cas compliqués d'emphysème; il sera donné sous forme de solution d'arséniate de soude, de liqueur de Fowler, ou bien l'on recommandera l'usage des eaux arsenicales (Mont-Dore et Bourboule). Aux arthritiques, on prescrira les alcalins.

D'autres moyens adjuvants pourront être employés; telles sont la pyridine, la teinture de lobélie.

L'action de l'hydrothérapie est diversement appréciée par les auteurs.

Chez certains asthmatiques à tempérament plus particulièrement nerveux, chez les asthmatiques dyspeptiques, d'après Guéneau de Mussy, les douches écossaises ou les douches froides auraient un résultat favorable.

L'action de l'air comprimé, celle des inhalations d'acide carbonique paraissent encore plus variables et plus incertaines.

Une cure dans une station d'eaux minérales sera encore conseillée dans un grand nombre de cas. Aux malades nettement arthritiques, on recommandera les eaux de Vichy, de Saint-Nectaire, de Royat. La Bourboule et le Mont-Dore conviennent plus spécialement à l'asthme nerveux. S'il y a coexistence de bronchite, c'est aux eaux sulfureuses, de Cauterets, des Eaux-Bonnes, de Luchon, que l'on devra s'adresser de préférence.

A une période plus avancée, l'on combattra la bronchite par les balsamiques, par les eaux sulfureuses ; plus tard encore l'on s'adressera aux toniques cardiaques, pour prévenir l'asystolie menaçante.

Il ne faudra pas négliger, pendant toute l'évolution de l'asthme, de formuler des règles d'hygiène qui porteront sur le choix d'un climat, sur l'alimentation, et qui tiendront compte des prédispositions individuelles du sujet.

Le médecin en effet ne saurait négliger les résultats de l'expérience personnelle de chaque malade. Il est cependant quelques règles générales qui pourront guider dans le traitement prophylactique de l'asthme. L'asthmatique devra éviter les grandes altitudes, le froid humide, le brouillard, les variations brusques de la température. On conseillera donc le séjour dans un climat tempéré et au besoin l'émigration pendant la mauvaise saison dans les stations du littoral méditerranéen.

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

Maladies du nez, par A. Cartaz 1

Sémiologie du nez 2

Sémiologie physique 2

— fonctionnelle 11

Obstruction nasale 13

Modifications des sécrétions 18

Troubles circulatoires 21

Hémorragie nasale 22

Troubles sensoriels 34

Anosmie 34

Hyperosmie 38

Parosmie 38

Troubles sensitifs 39

Anesthésie. — Hyperesthésie 39

Névroses réflexes nasales 41

Pathologie spéciale du nez 46

Rhinites 46

Rhinites aiguës 46

Rhinite catarrhale aiguë 46

Rhinites vaso-motrices 51

Hydrorrhée nasale 51

Rhume des foins 53

Rhinites infantiles 58

Rhinites chroniques 61

Rhinite chronique simple 61

— hypertrophique 64

Rhinites professionnelles 69

Rhinite pseudo-membraneuse 71

— caséeuse 74

— atrophique 77

Tuberculose nasale 86

Syphilis nasale 92

Maladies du larynx, par A. Castex et H. Barbier 101

Sémiologie du larynx 101

Sémiologie fonctionnelle 101

— physique 105

Pathologie spéciale du larynx 118
Spasmes de la glotte 119
Spasme de la glotte dans les affections laryngées ou périlaryngées. 120
— — des nourrissons 122
Spasmes de la glotte névrosiques. — Ictus laryngé 125
Œdèmes du larynx (œdèmes de la glotte) 127
Infections laryngées. — Laryngites septiques. — Laryngites spécifiques. 134
Laryngites septiques catarrhales aiguës 136
Laryngites localisées 138
Laryngites localisées sus-glottiques 138
— sous-glottiques 139
Laryngites spécifiques 141
Laryngite diphtérique. — Croup 147
Laryngites chroniques 165
Nodules vocaux 168
Tuberculose du larynx 170
Lupus du larynx 182
Syphilis du larynx 184
Syphilis laryngée primitive 184
— — secondaire 185
— — tertiaire 187
Hérédo-syphilis laryngée 189
Névroses du larynx 190
Maladies de la voix 198

Maladies de la trachée, des bronches, des poumons et des plèvres 209
Sémiologie de la trachée, des bronches, des poumons et des plèvres, par H. Barth 209
Sémiologie fonctionnelle 210
Faciès et état général 211
Dyspnée 211
Points de côté 217
Toux 219
Expectoration 223
Hémoptysie 234
Sémiologie physique 240

Pathologie spéciale de la trachée, des bronches, du poumon et des plèvres. 281
Bronchites, par P. Claisse 281
Bronchites aiguës 288
Trachéo-bronchites 290
Bronchite capillaire 292
Bronchites chroniques 297
Forme commune 297
Dilatation des bronches. — Bronchectasie 303
Lithiase bronchique 316
Bronchite membraneuse 318

Broncho-pneumonies, par E. Mosny 329

Pneumonie (pneumococcie pulmonaire), par L. Landouzy 369

Abcès des poumons, par E. Mosny 471
Gangrène des poumons, par E. Mosny 479
Scléroses du poumon, par H. Triboulet 500
Pneumoconioses, par P. Claisse 525
Tuberculose pulmonaire, par J. Grancher et H. Barbier 535
Historique 535
Anatomie pathologique 538
Première forme anatomique. Granulations grises 541
Deuxième forme anatomique. Tubercule pneumonique, tubercule péribronchique 547
Évolution du tubercule, caséification, transformation fibreuse 556
Lésions de propagation tuberculeuse 568
— non spécifiques du poumon. Associations microbiennes 570
Étiologie 576
Tuberculose par inhalation 578
— par auto-inoculation 580
— par ingestion 580
— par inoculation 581
Hérédité 585
Influence du terrain 591
Influence héréditaire 591
Prédispositions individuelles 594
— provoquées 596
Influences diathésiques 599
— infectieuses 600
— toxiques 601
Hérédité hétéromorphe 602
Contagion, épidémies 603
Fréquence 605
Immunité. Prophylaxie 607
Étude clinique 609
Phtisie chronique 610
Première période (germination) 612
Symptômes généraux 616
— fonctionnels 620
Signes physiques 624
Autres éléments de diagnostic 632
Diagnostic 633
Pronostic 635
Traitement 638
Alimentation 640
Repos 651
Aération 651
Température. — Climats 651
Lumière 652
Moyens physiques de stimulation 652
Traitement pharmaceutique et hydro-minéral 653
Périodes de conglomération, de ramollissement, d'excavation 654
Tuberculose fermée 654
— ouverte 655
— — avec signes physiques 656

Symptômes généraux 656
Accidents et complications 670
Marche 692
Conditions qui influent sur la marche 695
Traitement 698
Traitement médicamenteux 702
— des symptômes 706
Vaccination 709
Phtisie aiguë 711
Phtisie aiguë caséeuse pseudo-lobaire. Pneumonie caséeuse 714
Étiologie 717
Symptômes 717
Marche 720
Diagnostic 721
Pronostic 722
Traitement 722
Phtisie caséeuse aiguë lobulaire ulcéreuse. Broncho-pneumonie caséeuse 722
Anatomie pathologique et pathogénie 722
Symptômes 724
Diagnostic 726
Traitement 729
Infections bacillaires tuberculeuses. — Tuberculose granulique 730
Pathogénie 732
Étiologie 740
Anatomie pathologique 742
Formes cliniques 750
I. A forme généralisée. Typho-bacillose 752
Granulie 754
Traitement 762
II. A forme localisée. Bacillose aiguë à forme broncho-pneumonique 764
Tuberculose suffocante 766
— à forme catarrhale 767
Granulie pleurale 770
Pseudo-tuberculoses, par J. Grancher et H. Barbier 772
Pseudo-tuberculoses par corps étrangers et parasitaires, non virulents 772
Pseudo-tuberculoses dues à des microorganismes autres que le bacille de Koch, virulentes 774
Pseudo-tuberculoses microbiennes 774
Pseudo-tuberculose zoogléique de Malassez et Vignal 774
— — bacillaire de Charrin et Roger, de Dor 775
— — bacillaire humaine 775
Autres pseudo-tuberculoses 776
Syphilis trachéo-broncho-pulmonaire, par F. Balzer 781
Syphilis trachéo-bronchique 781
— pulmonaire 789

Syphilis pulmonaire du fœtus et du nouveau-né..... 790
— — héréditaire tardive..... 793
— — de l'adulte..... 794

Kystes hydatiques du poumon, par H. Méry..... 812

Congestion pulmonaire, par H. Méry..... 818
Congestion pulmonaire idiopathique..... 819
Congestions pulmonaires secondaires..... 832
Congestions aiguës..... 832
Congestion et œdème pulmonaires chroniques..... 839

Œdème du poumon, par H. Méry..... 845

Spléno-pneumonie (Maladie de Grancher), par H. Méry..... 855

Embolies et thromboses de l'artère pulmonaire, par H. Méry..... 864
Embolies pulmonaires..... 866
Grosses et moyennes embolies..... 867
Embolies capillaires..... 873

Apoplexie pulmonaire, par H. Méry..... 879

Emphysème pulmonaire, par P. Le Noir..... 888

Atélectasie, par P. Le Noir..... 903

Asthme, par P. Le Noir..... 906

7512-00. — Corbeil, Imprimerie Éd. Crété.

J. HOLZER
BINDER
BOSTON, MASS.